Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

L. FOURNIER

Ancien chef de clinique de la Faculté
de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Cochin.

1909-1922, 35 volumes in-8 de 400 à 800 pages, avec figures.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

Tous ces volumes se vendent brochés et cartonnés.
Pour le cartonnage, ajouter 6 francs au prix broché.

PREMIER EXAMEN

ANATOMIE. — DISSECTION. — HISTOLOGIE. — ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Précis d'Anatomie, par le Dr ***GRÉGOIRE,*** professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 3 vol. petit in-8.

Précis d'Histologie, 1 vol. petit in-8 de 500 pages.

Le premier Livre de Médecine, par le Dr ***ACHARD,*** professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon. ***2e édit.***, 1920, 1 vol. in-8 de 316 pages avec 183 figures noires et coloriées........................ **25** fr.

DEUXIÈME EXAMEN

PHYSIOLOGIE. — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES.

Précis de Physiologie, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

Précis de Physique médicale, par le Dr ***André BROCA,*** professeur à la Faculté de médecine de Paris. ***3e édit.***, 1920, 1 vol. petit in-8 de 650 pages avec 379 figures.. **16** fr.

Précis de Chimie médicale, par le Dr ***DESGREZ,*** professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1921, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.. **25** fr.

TROISIÈME EXAMEN

I. — MÉDECINE OPÉRATOIRE. — ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE.

Précis de Médecine opératoire, par le Dr ***LECÈNE,*** professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. ***2e édit.***, 1920, 1 vol. petit in-8 de 320 pages avec 321 figures.................... .... **18** fr.

Précis d'Anatomie topographique, par le Dr ***SOULIÉ,*** professeur à la Faculté de médecine de Toulouse. 1911, 1 vol. petit in-8 de 720 pages, avec 244 figures noires et coloriées.. **20** fr.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

TROISIÈME EXAMEN (Suite)

II. — PATHOLOGIE EXTERNE. — OBSTÉTRIQUE

Précis de Pathologie externe, par les Drs ***FAURE, ALGLAVE, DESMAREST, MATHIEU, OKINCZYC, OMBRÉDANNE, SCHWARTZ***. 1909-1922, 5 vol. petit in-8 de chacun 500 pages avec figures coloriées .... 76 fr.

Chaque volume se vend séparément.

I. **Pathologie chirurgicale générale**, par le Drs ***J.-L. FAURE***, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Cochin ; ***ALGLAVE*** et ***DESMAREST***, professeurs agrégés à la Faculté, chirurgiens des hôpitaux de Paris. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

II. **Tête, Cou, Rachis**, par le Dr ***OKINCZYC***, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1916, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures .... 12 fr.

III. **Poitrine et Abdomen**, par le Dr ***OMBRÉDANNE***, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. 1909, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec 180 figures coloriées .... 12 fr.

IV. **Organes génito-urinaires**, par les Drs ***A. SCHWARTZ*** et ***P. MATHIEU***, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, chirurgiens des hôpitaux de Paris. 1912, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures .... 12 fr.

V. **Membres**, par le Dr ***P. MATHIEU***, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1921, 1 vol. petit in-8 avec figures coloriées .... 24 fr.

Précis d'Obstétrique, par le Dr ***FABRE***, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. *3e édit.*, 1922, 2 vol. petit in-8, ensemble 756 pages avec 466 figures.

III. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE. — PARASITOLOGIE. — MICROBIOLOGIE. PATHOLOGIE INTERNE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Précis de Pathologie générale, par les Drs ***H. CLAUDE*** et ***Jean CAMUS***, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, médecins des hôpitaux. *2e édit.*. 1922, 1 vol. petit in-8 de 680 pages avec figures noires et coloriées.

Précis de Parasitologie, par le Dr ***GUIART***, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. *2e édit.*, 1922, 1 vol. petit in-8 de 550 pages avec 462 figures.

Précis de Bactériologie, par les Drs ***DOPTER*** et ***SACQUÉPÉE***, professeurs à l'École du Val-de-Grâce. *2e édit.*, 1921, 2 vol. petit in-8, ensemble 1100 pages avec 389 figures .... 60 fr.

Tome I. **Technique générale et Technique spéciale**, 1 vol. .... 25 fr.

Tome II. **Technique spéciale** .... 35 fr.

Précis de Pathologie interne, par les Drs ***GILBERT, WIDAL, CASTAIGNE, CHABROL, H. CLAUDE, DOPTER, DUMONT, M. GARNIER, JOMIER, JOSUÉ, LOEPER, RATHERY, RIBIERRE, PAILLARD, PAISSEAU, SAINT-GIRONS***. 5 vol. petit in-8 de 500 à 800 pages chacun avec figures.

Chaque volume se vend séparément.

I. **Maladies infectieuses et diathésiques, Intoxications, Maladies du sang**, par les Drs ***DOPTER***, professeur au Val-de-Grâce ; ***RATHERY***, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux ; ***RIBIERRE***, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris. 1912, 1 vol. petit in-8 de 880 pages avec figures noires et coloriées .... 16 fr.

II. **Maladies de l'appareil respiratoire et de l'appareil circulatoire**, par les Drs ***LOEPER***, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris ; ***JOSUÉ***, médecin des hôpitaux de Paris ; ***PAISSEAU***, médecin des hôpitaux de Paris ; ***PAILLARD***, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1914, 1 vol. petit in-8 de 748 pages avec 175 figures noires et color. 16 fr.

III et IV. **Maladies du système nerveux et des glandes à sécrétion interne**, par les Drs ***CLAUDE*** et ***GARNIER***, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, médecins des hôpitaux de Paris. 1922, 2 vol. petit in-8, ensemble 800 pages, avec figures... 40 fr.

V. **Maladies de l'appareil digestif et de l'appareil urinaire**, par les Drs ***GILBERT***, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine ; ***CHABROL, DUMONT, JOMIER, SAINT-GIRONS***, chefs de clinique de la Faculté, ***WIDAL***, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine ; ***CASTAIGNE***, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. petit in-8, avec figures.

Précis d'Anatomie pathologique, par les Drs ***ACHARD***, professeur, et ***LOEPER***, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. *2e édit.*, 1916, 1 vol. petit in-8 de 600 pages avec 332 figures et 2 planches coloriées .... 17 fr.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

QUATRIEME EXAMEN

THÉRAPEUTIQUE. — MATIÈRE MÉDICALE. — PHARMACOLOGIE. HYGIÈNE. — MÉDECINE LÉGALE

Précis de Thérapeutique, par les Drs *P. CARNOT* et *RATHERY,* professeur et agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecins des hôpitaux. 1922, 1 vol. petit in-8 de 500 pages.

Précis de Matière médicale et de Pharmacologie. 1 vol. petit in-8 de 500 pages.

Précis d'Hygiène, par le Dr *MACAIGNE,* professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. *2e édit.*, 1922, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.. **25** fr.

Précis de Médecine légale, par le Dr *BALTHAZARD,* professeur à la Faculté de médecine de Paris. *3e édit.*, 1921, 1 vol. petit in-8 de 640 pages avec 2 planches coloriées et 139 figures... **32** fr.

CINQUIÈME EXAMEN

CLINIQUES

Précis des Maladies des Enfants, par le Dr *APERT,* médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Introduction sur l'exploration clinique dans la première enfance, par le Pr *MARFAN. 3e édit.*, 1920, 1 vol. petit in-8 de 550 pages avec 90 fig.. **16** fr.

Précis d'Ophtalmologie, par le Dr *TERRIEN,* professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris. Préface du Pr *DE LAPERSONNE. 2e édit.*, 1914, 1 vol. petit in-8 de 600 pages avec 320 fig. et 4 pl. col. **16** fr.

Précis de Laryngologie, Otologie, Rhinologie, Stomatologie, par le Dr *SÉBILEAU,* professeur à la Faculté de médecine de Paris, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Lariboisière. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

Précis de Dermatologie et Syphiligraphie, par le Dr *JEANSELME,* professeur à la Faculté de medecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, et le Dr *SEZARY,* médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

Précis de Psychiatrie, par les Drs *DUPRÉ,* professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne, et *Paul CAMUS,* médecin adjoint de l'hospice de Bicêtre. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

PRÉCIS

DE

PARASITOLOGIE

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD............... Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine.
ALGLAVE.............. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
APERT................ Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BALTHAZARD......... Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.
BROCA (André)........ Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.
CAMUS (Jean).......... Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
CARNOT (P.)........... Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.
CASTAIGNE........... Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
CHABROL.............. Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
CLAUDE (H.)........... Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
DESGREZ............. Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.
DÈSMAREST.......... Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
DOPTER.............. Professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine.
DUMONT.............. Interne des hôpitaux de Paris.
FABRE................. Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
FAURE (J.-L.).......... Professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Broca.
GARNIER (M.).......... Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Lariboisière.
GILBERT.............. Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.
GRÉGOIRE............. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
GUIART................ Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
JEANSELME........... Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
JOMIER................ Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
JOSUÉ................. Médecin de l'hôpital de la Pitié.
LECÈNE............... Professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
LOEPER............... Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MACAIGNE............ Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MATHIEU.............. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
OKINCZYC............ Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
OMBRÉDANNE......... Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
PAILLARD............. Ancien interne des hôpitaux de Paris.
PAISSEAU............. Médecin des hôpitaux de Paris.
RATHERY............. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
RIBIERRE............. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
SACQUÉPÉE.......... Professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce.
SAINT-GIRONS....... Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
SCHWARTZ (A.)...... Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
SÉBILEAU............. Professeur à la Faculté de médecine de Paris, otho-rhino-laryngogiste de l'hôpital Lariboisière.
SÉZARY............... Médecin des hôpitaux de Paris.
SOULIÉ................ Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse
TERRIEN.............. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.
WIDAL................. Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Cochin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine.

BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MEDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

Ancien Chef de clinique
de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Cochin.

PRÉCIS

PARASITOLOGIE

J. GUIART

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CLUJ.

DEUXIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REVISÉE

Avec 462 figures dans le texte.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1922

raison du reste — est relativement très peu considérable. En quelques années, ils passent de l'état de collégiens à l'état d'hommes appelés à jouer un rôle social considérable. Rien de ce qui peut leur faciliter cette transformation prodigieuse, rien en particulier de ce qui peut les doter plus vite des connaissances indispensables ne doit être négligé.

Voilà pourquoi nous avons entrepris de présenter à ceux qui se destinent à la profession médicale une collection d'ouvrages qui fussent comme le développement naturel des programmes imposés par la Faculté. Après avoir dressé le plan détaillé de la « Bibliothèque du Doctorat », nous nous sommes efforcés de trouver, pour chaque partie, le collaborateur le plus nettement désigné, celui qui, de l'aveu universel, parût le plus capable de mettre au point la somme des connaissances que doit posséder l'étudiant. Nous avons trouvé dans le corps enseignant de la Faculté de Paris la plupart de ces précieux collaborateurs, déjà tout désignés par leur enseignement oral même pour assumer la tâche non moins méritoire et glorieuse de l'enseignement écrit. Nous tenons à les remercier bien vivement de l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'accomplissement de l'œuvre entreprise ; grâce aux services qu'elle rendra certainement, ils auront contribué à soutenir l'antique renommée de l'École de Paris et à maintenir l'éclat de son enseignement.

La « Bibliothèque du Doctorat » comprendra trente-cinq volumes; les étudiants en médecine y trouveront développées toutes les matières de leur programme. Pour les préparer aux difficultés de la clinique, nous avons insisté pour que les chapitres de sémiologie fussent suffisamment développés en médecine, en chirurgie, en obstétrique. Nous avons enfin attribué à quelques spécialités, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, psychiatrie, une place relativement assez considérable, puis-

qu'un volume tout entier a été consacré à chacune d'elles ; mais l'importance croissante de ces spécialités, le fait qu'elles comportent soit des examens, soit des concours spéciaux, justifiaient, nous semble-t-il, une semblable détermination.

Nous ne saurions terminer cette préface sans remercier MM. J.-B. Baillière des efforts qu'ils ont faits pour que la « Bibliothèque du Doctorat » se présentât sous un aspect agréable, capable de satisfaire les bibliophiles les plus délicats et pour qu'aucun reproche ne pût se justifier tant au point de vue de l'impression du texte que de la reproduction des figures

A. GILBERT et L. FOURNIER.

PRÉFACE DE L'AUTEUR

Ce livre est le résumé de vingt-quatre années d'enseignement dans les Facultés de médecine de Paris et de Lyon. Il est écrit pour l'étudiant : on n'y trouvera donc que les matières utiles aux examens. De plus, les parasites sont étudiés au point de vue strictement médical et les maladies parasitaires qu'ils produisent sont étudiées après eux.

Cette seconde édition a été complètement révisée, mais nous avons réduit le texte au lieu de l'augmenter, supprimé les figures en couleurs pour ne pas trop augmenter le prix du volume, et nous avons remplaé par des figures nouvelles un certain nombre de figures trop anciennes qui avaient été utilisées dans la précédente édition.

Puisse l'accueil que ce livre recevra des étudiants nous récompenser de l'effort que nous avons fait pour leur être utile.

D[r] J. GUIART.

Lyon, le 1[er] octobre 1921.

PRÉCIS
DE PARASITOLOGIE

PREMIÈRE PARTIE
GÉNÉRALITÉS

I. — HISTOIRE DE LA PARASITOLOGIE.

Antiquité et moyen âge. — Les parasites ont été de tout temps un objet de vive curiosité pour l'homme : aussi ne devons-nous pas nous étonner que les plus anciens documents en fassent déjà mention et leur attribuent un rôle important dans la genèse des maladies. Quinze cents ans avant notre ère, les Egyptiens connaissaient déjà les Puces, les Poux, l'Ascaride, l'Oxyure et le Ténia. Les auteurs grecs et latins ne connurent guère que ces trois derniers Vers et comme durant le moyen âge les médecins se contentèrent de commenter Hippocrate et Galien, l'étude des parasites ne fit aucun progrès. Cet état stationnaire dura d'ailleurs près de seize cents ans, pendant lesquels les écrits d'Hippocrate et de Galien constituèrent la bible et le code des institutions médicales.

XVIIe Siècle : Leuwenhœck et Redi. — Il nous faut arriver jusqu'au XVIIe siècle pour voir la Médecine proprement dite rénovée par les Sciences naturelles. Avec la découverte du microscope, l'observateur vit grouiller d'animalcules tous les liquides exposés à l'air ; il découvrit des êtres animés jusque dans nos humeurs et nos tissus. C'est ainsi qu'en 1683 *Leuwenhœck* découvre les Bactéries, dont l'étude devait plus tard immortaliser le nom de Pasteur et faire la gloire du siècle qui vient de finir. Mais, si le XIXe siècle a eu Pasteur, le XVIIe siècle peut à bon droit s'enorgueillir d'avoir vu naître *Francesco Redi* (1626-1697), qui fut véritablement le père de la Parasitologie (fig. 1). Tous les auteurs qui l'avaient précédé avaient bien dit quelques mots des Entozoaires des animaux domestiques, mais ils s'étaient contentés d'une simple mention de leur existence. Redi alla plus loin et son traité des parasites, publié en 1684, est un véritable traité d'Helminthologie comparée. Non content d'étudier les Vers intestinaux de l'homme, il s'adresse également à ceux qui vivent dans les reins et les poumons des mammifères, dans les sacs aériens des oiseaux et dans la vessie natatoire des poissons. Il ne laisse jamais passer une occasion de s'instruire, et dès qu'un animal rare est capturé ou meurt dans une ménagerie,

il se le fait adresser et étudie ses parasites. Il peut ainsi découvrir nombre de parasites du lion, de l'ours, du phoque, de l'aigle, du môle, etc.; il s'adresse même aux invertébrés et, entre autres, aux céphalopodes et aux crustacés. On comprend dès lors l'essor que Redi put donner à une science qui n'existait pas avant lui, puisque dans ce premier essai de Parasitologie, nous rencontrons déjà les principaux types de chaque groupe animal. Redi, en effet, ne s'occupe pas seulement des Helminthes, et dans son livre sur la génération des Insectes on trouve un véritable catalogue, avec planches à l'appui, des Pédiculides et des Acariens vivant en parasites sur les oiseaux et sur les mammifères. Enfin, nous devons signaler l'importante découverte du Sarcopte de la gale, qu'il fit en 1687 avec l'aide d'un pharmacien de Livourne du nom de Diacinto Cestoni.

Mais, si c'est à Redi que la Parasitologie dut ses premiers progrès, c'est encore plus par son travail sur la génération des Insectes que Redi s'est fait universellement connaître. Ce livre marque, en effet, une des étapes les plus importantes dans l'histoire de la *génération spontanée.* Depuis les temps les plus reculés, on avait remarqué, non seulement que toute matière organique se putréfie au contact de l'air, mais que le plus souvent elle se couvre de Moisissures ou se remplit de Vers, que l'on considérait comme étant le produit de la décomposition de la matière organisée. Il en était de même des parasites : voyant des animaux naître dans le tube digestif de l'homme ou de tout autre vertébré, les anciens auteurs n'imaginaient pas la possibilité qu'ils y fussent arrivés à l'état d'œuf ; c'étaient, à leurs yeux, de simples produits organiques recevant la vie par des forces particulières, telles que la chaleur, la fermentation, la putréfaction, etc. Quelques-unes de ces hypothèses, malgré leur singularité ou leur absurdité même, ont eu des adhérents jusqu'à nos jours. Redi n'en eut donc que plus de mérite d'oser présenter une vérité que personne n'avait entrevue jusque-là, qui allait à l'encontre de toutes les idées reçues, et qui, de plus, allait à l'encontre des Ecritures.

C'est en 1668 que Redi fit ses mémorables expériences. Il montre que si, par un temps chaud, on expose à l'air des animaux morts ou des morceaux de viande, les Vers ne tardent pas à y fourmiller. Mais, si on place les mêmes corps, à l'état frais, dans une jarre que l'on recouvre d'une gaze fine, aucun Ver n'apparaît. Il est donc évident que les Vers ne sont point engendrés par la corruption de la viande et que ce qui les cause doit être quelque chose que la gaze empêche de pénétrer. En effet, les Mouches, attirées par l'odeur de la viande, volent en essaim autour du vase et, poussées par un instinct puissant, mais trompeur en ce cas, pondent sur la gaze des œufs, d'où éclosent bientôt des Vers. Les Vers proviennent donc, à n'en plus douter, non pas de la viande, mais des œufs que les Mouches viennent y pondre pour que la jeune larve se trouve, dès sa naissance, dans un milieu propre à son développement. Tout enfantines que nous paraissent ces expériences, elles n'en sont pas moins remarquables par l'importance des résultats, en même temps que leur simplicité géniale semble faire pressentir les mémorables expériences qu'instituera Pasteur, trois cents ans plus tard, pour réduire définitivement à néant l'hypothèse de la génération spontanée.

Mais Redi ne voulut pas s'arrêter en si bonne voie et, appliquant ses idées à l'étude des parasites, il ne tarde pas à démontrer, contrairement aux anciennes croyances, que la génération sexuelle n'est pas spéciale aux animaux supérieurs. Il montre que, parmi les Vers intestinaux, il en existe de mâles et de femelles, qu'ils ont aussi des œufs pour principes,

et il fait connaître, entre autres, les organes reproducteurs de l'*Ascaris lumbricoides* de l'homme, en 1684. Il apportait ainsi une preuve éclatante à la fameuse loi de la génération : *omne vivum ex ovo*, émise peu de temps auparavant par Harvey et qui devait se confirmer plus tard pour tous les êtres (1).

Fig. 1. — Redi, créateur de la Parasitologie, d'après la statue de la galerie des Offices, à Florence.

XVIII[e] Siècle. — En 1700, un Lyonnais, devenu Doyen de la Faculté de Paris, *Nicolas Andry*, faillit devenir un novateur par la publication de son livre sur la génération des Vers dans le corps de l'homme, où il

(1) Pour plus de détails voir : J. Guiart, Francesco Redi (*Archives de Parasitologie*, t. I, 1898, p. 420-441).

attribue aux Vers un rôle considérable en Pathologie. Mais, à la suite des attaques virulentes dont il fut l'objet de la part de ses collègues, il eut la faiblesse de revenir sur ses premières assertions, et c'est depuis cette époque que la Faculté de Paris admit le principe, qu'elle professe encore de nos jours, que la présence des Vers intestinaux est tout au plus une coïncidence, une complication des maladies où on les observe. Toutefois Andry trouva en France et à l'étranger des continuateurs, qui allèrent plus loin que lui et attribuèrent tous les maladies contagieuses à des Vers invisibles ; mais ces idées sombrèrent malheureusement sous le ridicule.

Cependant ne nous moquons pas des *vermineuses universelles*, comme le firent nos ancêtres, car si l'on songe qu'on donnait alors le nom de Vers à tous les infiniment petits que le microscope faisait découvrir, on comprendra que les auteurs de la *Pathologie animée* eurent une véritable prescience du rôle des Microbes et il est profondément regrettable qu'il ait fallu plus de deux siècles pour faire accepter leurs idées, qui auraient pu avancer singulièrement l'avènement de la Bactériologie et de la Protistologie.

XIXe Siècle. — Au commencement du XIXe siècle, il n'est plus question que des Vers intestinaux, mais leur nombre s'est tellement multiplié que l'Helminthologie est devenue une spécialité et s'est séparée de la Zoologie proprement dite. Toutefois elle se limite à la systématique descriptive et, sans plus se soucier de la biologie et du développement des parasites, elle s'efforce simplement d'en compléter le catalogue. Et, quand les auteurs quittent le terrain purement descriptif, ils tombent le plus souvent dans l'erreur ou l'incohérence. C'est ainsi que *Rudolphi* (1808), puis *Bremser* (1823), sans chercher le moins du monde à la contrôler, reviennent à l'ancienne hypothèse de la *génération spontanée*, que l'on aurait pu croire à jamais oubliée. C'était, à une telle époque, un moyen vraiment simpliste de trancher les difficultés. Il est vrai que la force vitale régnait alors en maîtresse, et personne ne doutait qu'elle pût donner la vie à un morceau de mucus ou de tissu conjonctif. De plus le microscope passait depuis longtemps comme suspect et l'organisation des Entozoaires étant considérée comme très simple, on concevait sans trop de difficultés une semblable origine, d'autant plus que l'existence de certains Entozoaires dépourvus d'organes génitaux, tels que les Cysticerques, semblait inexplicable sans la génération spontanée.

En 1837, *Eschricht* montre cependant que les Helminthes asexués, qui vivent encapsulés dans le tissu conjonctif et les muscles, comme les Cysticerques et les Trichines, sont de simples états larvaires. C'est alors qu'en 1842, *Steenstrup* publie son célèbre mémoire sur la génération alternante. Il y donne la preuve qu'il existe certaines espèces animales dont les descendants ne reviennent à la forme adulte primitive qu'après deux ou trois générations d'êtres ne ressemblant nullement aux parents. Il montre en particulier que de nombreux Vers intestinaux sont dans ce cas et que la génération alternante la plus compliquée existe chez les Trématodes. Or, si l'on songe que les Cercaires, par exemple, étaient considérées comme étant des Infusoires du genre *Cercaria*, on conçoit la difficulté qu'il y avait alors à rattacher des formes aussi différentes au cycle de développement des Douves.

Le grand mérite de la découverte géniale des migrations des Cestodes revient à Van Beneden. C'est en 1849 qu'il montra que les Tétrarhynques enkystés chez les poissons osseux sont les formes larvaires de Cestodes

dont les formes adultes se rencontrent chez des poissons carnassiers, les sélaciens, se nourrissant aux dépens des poissons osseux. La voie expérimentale étant ainsi tracée, Küchenmeister, en 1851, donne la preuve de la transformation des Vers vésiculaires en Vers rubanés en donnant à des chiens le *Tænia serrata* par l'ingestion du *Cysticercus pisiformis* du lapin. L'histoire de l'Helminthologie n'a guère enregistré de fait ayant produit une telle sensation dans le monde savant. L'année suivante, Küchenmeister complète son expérience en donnant le tournis à des moutons par ingestion d'œufs de *Tænia cænurus*. Il avait ainsi démontré tout le cycle évolutif des Cestodes. Un grand nombre d'Helminthologistes multiplient bientôt les recherches dans cette direction et on ne tarde pas à connaître le mode de développement des principaux Cestodes.

Raspail. — Pendant ce temps venait de s'opérer en France une véritable révolution. En 1843, Raspail publie son *Histoire naturelle de la santé et de la maladie.* Il montre, dans cet ouvrage, qu'un grand nombre des maladies qui affligent l'humanité sont dues à des Vers, à des Acariens, à des Insectes, qui envahissent notre organisme. Il indique en même temps les moyens de les expulser ou de les éviter, pour guérir ou éviter ces maladies. Ce livre remarquable est malheureusement très peu connu de la génération médicale actuelle. Cependant, quand on le lit, on demeure étonné d'y rencontrer une foule de notions aujourd'hui classiques et qui étaient alors énoncées pour la première fois. On y trouve, au moins en germe, toutes les grandes conquêtes de la médecine moderne, parmi lesquelles : la Pathologie cellulaire, la Parasitologie y compris la Bactériologie, l'Antisepsie et l'Asepsie. Mais Raspail eut beau défendre ses idées avec la dernière énergie, et en plus des Vers intestinaux, appeler à son aide toute la pléiade des infiniment petits et des parasites microscopiques, la science d'alors fut sourde à sa voix, et l'on poursuivit devant les tribunaux ce savant qui, sans être médecin (comme plus tard Pasteur), avait la prétention de vouloir rénover les doctrines médicales (1). Nos travaux nous ayant confirmé dans l'idée que F. Raspail a vu juste, nous sommes heureux de pouvoir apporter notre modeste contribution à la réhabilitation médicale du grand homme disparu.

Pasteur. — La *génération spontanée*, tombée sous les coups de Redi, était redevenue plus puissante que jamais après la découverte par Leuwenhœck des infiniment petits. Défendue avec acharnement par Needham et combattue par *Spallanzani* au cours du XVIII^e^ siècle, elle régna sans conteste jusqu'en 1860, époque à laquelle elle fut battue en brèche par *Pasteur*. De multiples discussions s'élevèrent à cette époque à l'Académie de médecine, entre *Pouchet*, *Joly* et *Trécul* d'une part et Pasteur de l'autre. Avec une intuition véritablement géniale, Pasteur put répondre expérimentalement à toutes leurs objections et finalement, en 1864, il sortait vainqueur de la lutte, en montrant que les poussières qui flottent dans l'air renferment des germes d'organismes inférieurs et comment on peut conserver indéfiniment un liquide inaltérable en le préservant de ces germes.

Il place une infusion organique dans un vase à long col, fait bouillir le liquide, puis le laisse refroidir. Au bout de quelques jours, des Moisissures et des Infusoires s'y développent néanmoins. Il a bien détruit les germes

(1) Pour plus de détails voir : R. Blanchard, F. V. Raspail (*Archives de Parasitologie* t. VIII, 1904, p. 5).

par l'ébullition, mais comme l'infusion est restée au contact de l'air, de nouveaux germes se sont déposés et elle s'est altérée.

Il répète ensuite l'expérience, mais après avoir au préalable étiré le col du ballon à la lampe d'émailleur, de manière à l'effiler tout en laissant son extrémité ouverte, Cela fait, il porte le liquide à l'ébullition, puis le laisse refroidir ; cette fois l'infusion ne se trouble plus, même après plusieurs années, à tel point que l'on conserve encore à l'Institut Pasteur des ballons qui datent de cette époque. La seule différence avec la première expérience, c'est que l'air rentrant plus difficilement dans le ballon a pu se débarrasser de ses germes, qui sont restés accolés aux parois humides du col. La preuve, c'est qu'il suffit d'incliner le ballon pour introduire une goutte de liquide dans le col, puis de mélanger cette goutte au reste du liquide pour voir celui-ci se peupler et se troubler rapidement.

« Jamais, dit Pasteur, la génération spontanée ne se relèvera du coup mortel que cette simple expérience lui porte. » En effet, il disait vrai : déjà détruite par Redi en ce qui concerne les animaux supérieurs, elle venait d'être chassée de ses derniers retranchements.

Cette théorie des germes, *Lister* l'applique, dès l'année suivante, à la Chirurgie et obtient des résultats merveilleux. L'Antisepsie était née et avec elle disparaissaient l'infection purulente et toutes les autres complications des plaies. Mais les chirurgiens français attendront encore plus de dix ans pour bénéficier des travaux de Pasteur, et ce n'est qu'en 1876 que *Lucas Championnière* se fera le propagateur de la nouvelle méthode.

Nous n'avons pas le temps de rappeler par le détail comment, à la suite de ses travaux sur la maladie des Vers à soie et sur les maladies des vins, Pasteur en arriva à la conviction que toutes les maladies infectieuses de l'homme sont dues, elles aussi, à des germes animés, qui viennent se développer dans certains organes et certains tissus pour en modifier la vitalité. Tout le monde connaît ses mémorables travaux sur le charbon, sur le choléra des poules et sur la rage. Chacun sait comment il réussit à atténuer la virulence de ces germes pour en faire des vaccins, pour faire naître la vie avec ce qui donne la mort. Bref, son œuvre fut si belle et si grande qu'en dépit des détracteurs elle s'imposa aux médecins,

Elle s'imposa même à tel point que ceux qui autrefois trouvaient si ridicules les Vers invisibles et les parasites microscopiques de Raspail veulent bien admettre maintenant l'existence de ces parasites invisibles, depuis qu'ils ont été baptisés du nom de Microbes. N'admet-on pas en effet que nombre de maladies de l'homme et des animaux sont produites par des microbes invisibles, invisibles du moins à nos moyens microscopiques actuels !

Davaine. — A la même époque que Pasteur vivait à Paris un savant parasitologue du nom de Davaine, Non content d'étudier les parasites, il tenait à connaître leur rôle pathogène sur les animaux et sur l'homme. Or, grâce aux travaux de Zeder, Rudolphi, Bremser, Dujardin, Diesing, etc., nombre de parasites étaient déjà très bien connus et, grâce aux notions précises sur leur développement enseignées par Steenstrup, Van Beneden, Küchenmeister et Leuckart, on connaissait la prophylaxie de quelques-uns d'entre eux ; mais comme les travaux de Raspail étaient restés lettre morte, on ne connaissait presque rien des maladies qu'ils déterminent. Le *Traité des Entozoaires*, que publia Davaine en 1859, fournit une base à la Pathologie parasitaire en réunissant tous les faits épars, en les comparant et en les critiquant. Malheureusement Davaine écrivit son

livre avec un parti pris évident d'innocenter les parasites, surtout les Vers intestinaux, et il porta ainsi un coup terrible sinon à la Parasitologie, du moins à l'Helminthologie. Il partait de ce principe que l'on ne peut considérer comme nuisibles des parasites fréquents chez l'homme et pouvant se rencontrer chez des individus parfaitement sains. Dès lors, il faudrait également supprimer les Microbes de la liste des êtres pathogènes, puisque nous savons aujourd'hui qu'ils existent partout et que les plus dangereux d'entre eux peuvent parfaitement se rencontrer dans notre organisme, même à l'état de santé. Il serait cependant de toute justice d'appliquer à tous les parasites ce que l'on applique aux Bactéries! Bref, à la suite des travaux de Davaine et de Pasteur, la Bactériologie victorieuse avait éclipsé la Parasitologie.

Comme la théorie humorale, qui l'a précédée, la Bactériologie allait trop loin et le parti pris de ses défenseurs la vouait à un prochain mouvement de réaction.

Mycologie. — Vers la même époque que Raspail, un savant d'origine hongroise, *David Gruby*, montrait à Paris que les teignes et le muguet sont dus au développement de Champignons parasites à la surface de la peau ou des muqueuses. Après la faune des Helminthes et des infiniment petits, la Parasitologie appelait à son aide toute la flore cryptogamique. Mais les résistances furent encore plus vives, et Gruby rencontra de tels contradicteurs que, découragé, il se retira finalement de la lutte. Quelque vingt ans plus tard, Pasteur faillit du reste succomber sous les mêmes coups. Mais, plus heureux que Raspail et Gruby, Pasteur sut les éviter, et nous avons vu comment il put s'élever rapidement aux plus hauts sommets de la gloire.

L'avènement de la Bactériologie eut d'ailleurs une influence favorable sur l'étude des végétaux parasites, qui n'avait guère progressé depuis Gruby. La méthode des cultures permit en effet d'isoler les Champignons pathogènes et de découvrir nombre de mycoses que la clinique avait été impuissante jusque-là à différencier. C'est ainsi que *Sabouraud* put se faire le continuateur de Gruby, et, grâce à une méthode précise, put élargir et déblayer singulièrement le champ de la Parasitologie végétale.

Nous devons signaler aussi les travaux de Rénon sur l'aspergillose, de Poncet et Bérard sur l'actinomycose, de De Beurmann et Gougerot sur la sporotrichose, qui ont fait faire des progrès considérables à la mycologie parasitaire et en ont fait une science vraiment française.

Protistologie. — En même temps, l'étude microscopique devenant de plus en plus en faveur, on reprit de tous côtés l'étude des infiniment petits, étude qui donna bientôt des résultats de la plus haute importance en Pathologie humaine. C'est pourquoi les grandes découvertes récentes ont trait aux infiniment petits et en particulier à ces organismes inférieurs que l'on a pendant longtemps promenés du règne végétal au règne animal et que l'on s'est enfin décidé à laisser dans ce dernier pour en faire l'embranchement des Protozoaires.

Depuis les célèbres travaux de Pasteur sur la pébrine des Vers à soie, on savait que les Protozoaires peuvent exercer une action pathogène sur l'organisme animal, et depuis longtemps déjà Lambl avait constaté la présence d'Amibes dans certains états dysentériques. Mais l'attention se trouvant alors attirée sur les Bactéries, les Protozoaires sont laissés de côté.

Aussi, lorsqu'en 1880 *Laveran* découvrit à l'hôpital militaire de Constantine l'Hématozoaire du paludisme, la description qu'il en donna fut

accueillie avec beaucoup de scepticisme. Et cependant c'était là une découverte de première importance, qui immortalisera le nom de Laveran.

C'était, en effet, la voie ouverte à de nouvelles recherches, et les résultats ne s'en sont pas fait attendre. On sait aujourd'hui qu'en dehors du paludisme les Protozoaires sont la cause de la fièvre récurrente, de la syphilis, de la trypanosomose fébrile et de la maladie du sommeil, de la splénomégalie intertropicale ou kala-azar, du bouton d'Orient, de la dysenterie amibienne et de nombreuses maladies des régions chaudes que notre expansion coloniale nous force à étudier de plus près. Ces résultats importants ont été obtenus en l'espace de quelques années, et nul ne peut prévoir ce que l'avenir nous réserve. Aussi le célèbre parasitologue anglais, *Patrick Manson*, a-t-il pu dire avec juste raison : « Le règne des Bactéries a atteint son apogée: celui des Protozoaires commence. »

Entomologie. — Ce ne devait pas être là le seul résultat de la découverte de Laveran. On connaissait bien le parasite du paludisme, mais on en ignorait complètement l'étiologie. Or, les travaux de *Manson* et de *Ross* montrèrent bientôt que le Moustique est l'agent inoculateur du paludisme. Cette découverte eut une répercussion énorme dans l'étiologie de nombreuses maladies parasitaires. On sait aujourd'hui que les Moustiques ne sont pas seulement les agents de transmission du paludisme, mais qu'ils sont encore les agents d'inoculation de la dengue, de la fièvre jaune et de la filariose. On sait que d'autres Diptères peuvent jouer un rôle considérable dans l'étiologie de la maladie du sommeil, voire même dans la transmission de certaines épidémies de fièvre typhoïde et de choléra. On sait enfin que les Puces peuvent nous inoculer la peste, les Punaises, les Argas la fièvre récurrente, les Poux la fièvre des tranchées, la fièvre récurrente et le typhus exanthématique. Ce rapide aperçu permettra de comprendre que tous les Arthropodes, dont on osait à peine parler jusqu'ici dans les traités d'Histoire naturelle médicale, jouent au contraire un rôle considérable en Parasitologie.

Renaissance de l'Helminthologie. — Nous essaierons également de démontrer que ce que les Ectoparasites font à la surface de la peau, les Endoparasites sont capables de le faire dans notre intestin. Ce sont là des idées que nous défendons depuis longtemps et qui ont trouvé de nombreux défenseurs ; aussi sommes-nous convaincu qu'en dépit des résistances le moment n'est pas loin où ces idées devront être acceptées par tous les médecins (1).

Nous espérons en effet les persuader de l'importance en pathologie des Entozoaires et plus particulièrement des Vers intestinaux. Ils agissent en inoculant dans la muqueuse du tube digestif, les Bactéries pathogènes, qui traversent l'intestin. Ils jouent ainsi un rôle considérable dans l'étiologie des maladies de l'intestin, au même titre que les Acariens et les Insectes, dans l'étiologie des infections du sang. Ils agissent comme lancettes d'inoculation et, suivant la virulence des espèces microbiennes inoculées, on se trouve en présence d'affections de gravité variable. La médecine actuelle considère comme inoffensifs et sans importance des parasites qui peuvent inoculer des infections mortelles. Ces infections sont, il est vrai, bactériennes, mais elles ne se produiraient pas si le parasite n'existait pas ; c'est donc ce dernier qui devient l'agent le plus important. Sans

(1) J. GUIART, Les parasites inoculateurs de maladies. Paris, Flammarion, 1911. Bibliothèque de philosophie scientifique, 1 vol. in-18 de 362 pages et 107 figures.

enlever aux Microbes ou aux Protozoaires leur importance en Pathologie, nous aurons du moins à rechercher comment ils pénètrent dans notre organisme et quels sont les parasites qui s'en font les agents d'inoculation.

Importance de la Parasitologie. — Nous espérons avoir fait œuvre utile en montrant quelles sont les grandes théories qui ont été tour à tour enseignées et quelles sont les grandes découvertes qui sont venues successivement modifier nos connaissances relatives aux parasites et aux maladies qu'ils déterminent. Grâce aux précurseurs dont nous avons cité les noms, la Parasitologie est aujourd'hui une science immense, qui emprunte ses méthodes à la Botanique et à la Zoologie, mais qui étend son empire sur la Pathologie tout entière. Loin d'être une science accessoire, comme le pensent ceux qui ne la connaissent pas, elle est la science fondamentale par excellence, d'où est sortie la Chirurgie moderne et d'où la Médecine tire ses progrès incessants.

La Parasitologie a pris en médecine une telle importance, qu'il n'est plus admissible qu'elle puisse être ignorée du médecin. Il doit savoir aujourd'hui faire un examen de sang, d'urine, de crachats ou de matières fécales en vue d'y rechercher certains parasites, ou savoir tout au moins interpréter les résultats fournis par le pharmacien ou par le laboratoire qui aura fait l'analyse (1).

Il ne pourra pas être un hygiéniste, s'il ignore le développement et l'origine des parasites, car il ne pourra pas instituer de prophylaxie efficace.

Souvent même, en dépit d'un bon diagnostic, il ne pourra guérir un malade, s'il ignore la biologie d'un parasite. Il traitera l'Oxyure par les lavements, ignorant que ce parasite vit en réalité dans l'intestin grêle, et son malade restera parasité durant de longues années, si ce n'est pour toujours.

Mais c'est surtout aux médecins coloniaux, aux médecins de la marine et aux médecins militaires que la Parasitologie rendra les plus signalés services. Nous savons en effet aujourd'hui que le plus grand nombre des affections tropicales relèvent de cause parasitaire, et à chaque instant nous apprenons qu'on vient de découvrir le parasite d'une maladie souvent très répandue, qui va pouvoir rentrer dans le cadre des maladies évitables. Il y a plus, car, dans ces temps de colonisation à outrance, le médecin européen lui-même n'a plus le droit d'ignorer la pathologie tropicale, pouvant à chaque instant se trouver en présence d'un malade revenant des pays chauds et peut-être quelque jour en présence d'une épidémie nouvelle, qui se sera adaptée aux conditions climatériques de la zone tempérée.

(1) J. GUIART et L. GRIMBERT, Précis de Diagnostic chimique, microscopique et parasitologique; (ouvrage couronné par l'Institut; *4e édition*, Paris, Lamarre, 1920 (en cours d'impression).

II. — PARASITISME ET MALADIES PARASITAIRES

Définition. — Nous définirons le parasite : *un être vivant, animal ou végétal, passant une partie ou la totalité de son existence, à la surface ou dans l'intérieur d'un autre être vivant, plus puissant que lui, aux dépens duquel il se nourrit.*

Causes. — Dans le Règne végétal, la plupart des plantes, grâce à la chlorophylle qu'elles contiennent, peuvent fixer le carbone de l'acide carbonique de l'air, et, à l'aide de l'ammoniaque, de l'eau et des sels qu'elles puisent dans le sol, elles peuvent créer de toutes pièces les aliments qui leur sont nécessaires.

Mais il en est d'autres qui, étant dépourvues de chlorophylle, sont obligées de puiser leurs aliments, tout formés, dans le monde extérieur. Les unes utiliseront les produits de destruction d'autres organismes et se nourriront par conséquent de matières mortes : ce sont les *saprophytes* (de σαπρὸς, pourri, et φυτὸν, plante), qui constituent le plus grand nombre des Champignons et des Bactéries. Les autres se nourriront aux dépens d'autres organismes vivants : ce sont les *parasites* (παράσιτος, qui se nourrit aux dépens d'un autre : de παρὰ, à côté, et σῖτος, nourriture), qui sont constitués par les Bactéries pathogènes et les Champignons pathogènes.

Dans le règne animal, les causes du parasitisme sont toutes différentes. L'une des principales lois régissant les rapports des animaux entre eux est celle de la *lutte pour l'existence*, mise en lumière par Darwin et admise aujourd'hui par tous les naturalistes. « Tout être organisé, dit Darwin, se multiplie naturellement avec tant de rapidité que, s'il n'était détruit, la terre serait bientôt couverte par la descendance d'un seul couple. » Cependant le nombre des animaux reste sensiblement le même, ce qui tient à ce qu'une énorme quantité d'individus sont appelés à disparaître, souvent même lorsqu'ils sont encore à l'état d'œufs ou de germes. Dès le début de leur existence, les animaux ont donc à combattre, non seulement pour se procurer les aliments nécessaires à leur subsistance, mais encore pour échapper à leurs ennemis naturels : bêtes de proie ou parasites.

Le but du parasite est en effet le même que celui du carnassier, mais il agit avec moins de brutalité. Au lieu de tuer sa proie pour s'en repaître, le parasite, qui est généralement plus faible, se contente de vivre à ses dépens sans mettre sa vie en danger. Souvent même il s'installe à demeure sur sa victime et y développe sa progéniture; il n'a donc aucun intérêt à la tuer, au contraire : c'est pourquoi, suivant la pittoresque expression de Van Beneden, « il pratique le précepte de ne pas tuer la poule pour avoir les œufs ».

Degrés du parasitisme. — On peut trouver tous les degrés entre la vie libre et la vie parasitaire ; ces états intermédiaires sont : le commensalisme, le mutualisme, la symbiose et le parasitisme.

Le *commensal* est un être qui s'installe à la table d'un autre pour avoir le superflu de ses aliments ; souvent même il ne lui demande qu'un simple gîte. Mais jamais le commensal ne rend de service à son hôte. Parmi ces

commensaux, les uns sont libres, comme ces petits poissons qui s'abritent sous l'ombrelle des méduses, ou comme le rémora, poisson dont la tête est armée de ventouses, ce qui lui permet de se transporter au loin en se fixant momentanément sur un requin ou quelque autre poisson bon nageur. D'autres sont constamment fixés sur le corps de leur hôte : tels les cirrhipèdes, qui restent fixés à demeure sur le corps des baleines ou des crustacés, ce qui leur permet également de se faire transporter au loin, alors qu'ils sont dépourvus d'organes de locomotion.

Mais quand les commensaux se rendent de mutuels services, en d'autres termes quand le service rendu se trouve payé, ils deviennent *mutualistes*. Les deux êtres constituent dès lors une véritable *association pour la lutte* et deviennent en quelque sorte solidaires. Tel est le cas des actinies qui vivent sur la coquille du bernard-l'ermite et se font transporter avec lui, tout en le protégeant contre l'attaque des animaux voraces. Tel est aussi le cas d'un crabe, le *Dromia vulgaris*, qui se couvre d'une éponge siliceuse jaune-orange, le *Suberites*, qu'il tient d'abord en place avec ses pattes postérieures relevées sur le dos, puis l'éponge, grandissant en même temps que lui, finit par le recouvrir complètement ; l'éponge le protège, tandis qu'en échange il la transporte, lui facilitant ainsi l'alimentation et le renouvellement de l'eau.

Quand les mutualistes en arrivent à ne plus pouvoir se passer l'un de l'autre, les deux êtres peuvent se fusionner au point de ne plus en constituer qu'un seul. Tel est le cas des lichens, qui résultent de l'union d'une algue avec un champignon, et des zoochlorelles, qui sont constitués par l'union intime d'une algue et d'un protozoaire. On dit alors qu'il y a *symbiose* (de σὺν, ensemble, et βίος, vie).

Le *parasite* enfin sera un être qui, vivant aux dépens d'un autre, sera forcément nuisible à ce dernier, soit qu'il le dévore, soit qu'il absorbe ses sucs nutritifs. Il fera de son mieux pour ne pas mettre en danger la vie de son hôte, mais il menacera néanmoins à chaque instant sa vie et sa santé; c'est ainsi que naîtront les *maladies parasitaires*.

Durée. — Nous donnerons le nom de *parasites accidentels* ou *facultatifs* à ceux qui peuvent se développer indifféremment dans les matières organiques en décomposition ou dans le corps des animaux vivants : c'est ce que nous appellerons les *saprophytes* (de σαπρὸς, pourri, et φυτὸν, plante), quand il s'agira de végétaux (Bactéries, Moisissures) et les *saprozoaires* (de σαπρὸς, pourri, et ζῶον, animal), quand il s'agira d'animaux (larves de Mouches).

Par contre, nous appellerons *parasites proprement dits*, ceux dont le parasitisme est *nécessaire et obligatoire* et dont le cycle vital comporte toujours, ne fût-ce que pendant très peu de temps, la condition de parasites.

Les uns ne vivent sur leur hôte qu'au moment même où ils se nourrissent à ses dépens; ce sont les *parasites errants*, qui ont pour types : le Moustique, la Puce, la Tique.

Les autres, ou *parasites stationnaires*, restent fixés sur leur hôte durant une période plus ou moins longue de leur existence. Les *parasites temporaires* seront parasites, soit pendant le développement embryonnaire soit pendant l'âge adulte ; ceux qui le seront pendant toute leur vie, comme le Ténia ou la Trichine, ont reçu le nom de *parasites permanents*.

C'est ce que nous résumerons dans le tableau suivant :

Parasites	accidentels (saprophytes et saprozoaires).		
	proprement dits	errants (Moustique, Puce, Tique).	
		stationnaires	temporaires (Chique).
			permanents (Ténia, Trichine).

Pseudo-parasites. — Certains auteurs décrivent à tort sous le nom de pseudo-parasites des *parasites accidentels*, tels que Myriapodes, larves de Mouches, Gordiens, etc. En réalité on doit comprendre sous le nom de *pseudo-parasites* des végétaux ou des animaux qui ne font que traverser l'organisme sans s'y arrêter, comme certains Protozoaires fréquents dans l'eau, qui pourront résister aux sucs digestifs sous forme de kystes et réapparaître sous leur forme adulte dans l'eau d'un lavement, dans une selle diarrhéique ou dans une culture de matières fécales. Ce pourront être encore des êtres dont l'expulsion aura été simulée par certains névropathes (vers, grenouilles, lézards, serpents) ou même de simples corps étrangers, débris végétaux ou fragments animaux, qu'un examen, fait généralement par un non spécialiste, aura pu faire prendre pour des parasites ou pour leurs œufs.

Divisions des parasites. — Les parasites pouvant appartenir au Règne végétal ou au Règne animal, nous les diviserons en *phytoparasites* (de φυτὸν, plante) ou parasites végétaux, et en *zooparasites* (de ζῶον, animal) ou parasites animaux.

Mais les uns et les autres peuvent se diviser à leur tour en *ectoparasites* (de ἐκτὸς, dehors), qui vivent à la surface du corps, et en *endoparasites* (de ἔνδον, dedans), qui vivent dans les organes et les tissus profonds.

Nous aurons donc, d'une part, les *ectophytes* et les *ectozoaires*, et d'autre part, les *entophytes* et les *entozoaires*.

C'est ce que nous résumerons dans le tableau suivant:

Parasites	végétaux ou Phytoparasites.....	Ectophytes.
		Entophytes.
	animaux ou Zooparasites...	Ectozoaires.
		Entozoaires.

Adaptation à la vie parasitaire. — Les parasites ne constituent pas une catégorie naturelle parmi les êtres vivants. Dans une même famille ou dans un même genre, on peut rencontrer des espèces qui mènent une existence libre et d'autres qui vivent en parasites. En thèse générale, les parasites appartiennent aux types inférieurs du Règne végétal ou du Règne animal. Les Phytoparasites sont tous des Champignons : les Zooparasites sont des Invertébrés appartenant aux embranchements des Protozoaires, des Vers ou des Arthropodes.

Nous noterons du reste que, lorsqu'ils appartiennent aux classes les plus élevées en organisation, ce sont des types très dégradés, souvent très différents des espèces libres voisines. Les moins différenciés sont les parasites errants, qui, ayant besoin de se déplacer à chaque instant pour entrer en relation avec leur hôte, auront des organes des sens et des organes de locomotion ; le Moustique possède encore ses ailes, mais nous les voyons déjà disparaître chez la Punaise, les Poux et la Puce; il est vrai que cette dernière compense singulièrement la perte des ailes par la transformation des pattes en pattes sauteuses.

Au fur et à mesure que s'accuse le parasitisme, nous voyons l'organisa-

tion du parasite se simplifier. C'est ainsi que les Vers intestinaux, trouvant dans l'intestin de leur hôte la table et le logement, se fixent dans la région qu'ils ont choisie, et, n'ayant plus à vagabonder, se débarrassent tout d'abord des organes encombrants de la vie de relation; en même temps nous voyons se développer des organes de fixation : ventouses des Douves et des Ténias, crochets de l'Ankylostome, extrémité effilée du Trichocéphale. Les Nématodes ont encore un tube digestif, mais celui-ci, incomplet chez la Douve, disparaît complètement chez le Ténia, qui, trouvant sans doute inutile de redigérer à nouveau des substances alimentaires directement assimilables, qu'il trouve à profusion autour de lui, profite de la perméabilité de son tégument pour les absorber directement par osmose, perdant du même coup son tube digestif devenu inutile.

Il faut noter aussi que le rôle de parasite se rapporte plutôt au sexe femelle qu'au sexe mâle, ce qui tient au besoin qu'éprouve la femelle d'avoir une nourriture plus substantielle pour assurer le sort de sa progéniture. Nous noterons enfin que jamais le parasitisme ne doit atteindre les organes sexuels, destinés à assurer la conservation de l'espèce. C'est ce qui nous explique que quand tous les autres organes auront disparu, nous verrons toujours subsister l'utérus gorgé d'œufs ou d'embryons, comme c'est le cas pour l'anneau mûr de Ténia, la Filaire adulte ou la Chique.

Évolution des parasites. — L'évolution des Parasites s'accomplit en général chez un seul et même hôte ; on dit alors qu'ils sont *monoxènes* (de μόνος un seul, et ξένος, hôte) : tel est le cas de l'Ascaride, de l'Oxyure et du Trichocéphale. Mais, dans certains cas, elle peut exiger le passage par plusieurs hôtes successifs ; ce sont les parasites *hétéroxènes* (de ἕτερος, différent, et ξένος, hôte). Dans ce dernier cas, on dit qu'il y a *génération alternante* : le ou les hôtes que traverse le parasite durant sa période larvaire, reçoivent le nom d'*hôte provisoire*; celui où il arrive à l'état adulte est l'*hôte définitif*. C'est ainsi que le *Tænia echinococcus*, qui a pour hôte définitif le chien, dont il habite l'intestin, a pour hôte provisoire le mouton ou l'homme. chez lesquels il vit à l'état de kyste hydatique dans les organes profonds. Il faut en effet retenir que les hôtes provisoires seront presque toujours des animaux aquatiques ou des herbivores et le parasite, presque toujours agame, sera logé dans l'intérieur même de leurs tissus ou dans les cavités closes, tandis que chez l'hôte définitif, qui sera le plus souvent un carnivore, le parasite, qui est adulte, se rencontrera dans les organes en communication avec l'extérieur, de manière à permettre l'expulsion des œufs au dehors et la diffusion de la progéniture. L'homme, en sa qualité d'omnivore, logera donc des parasites aussi bien dans ses tissus profonds que dans les organes ouverts à l'extérieur.

Nous remarquerons aussi en passant qu'il ne faudrait pas croire que les parasites les plus importants pour le médecin sont ceux dont l'homme constitue l'hôte définitif. C'est le cas du *Tænia echinococcus*, parasite normal de l'intestin du chien, dont la larve, en se développant chez l'homme, constitue cette terrible affection qu'est le kyste hydatique. Il en est de même du *Plasmodium malariæ*, petit Protozoaire parasite du Moustique, qui a besoin pour se développer de vivre un certain temps dans le sang de l'homme, où il donne naissance au paludisme.

Spécificité parasitaire. — On a cru longtemps que chaque parasite ne pouvait habiter qu'un hôte déterminé ; aussi nombre d'auteurs ont,

ils déterminé les parasites d'après les hôtes où ils les rencontraient. Ils ont ainsi donné des noms différents à des êtres semblables provenant d'hôtes différents, même quand ils n'observaient entre eux aucune différence.

Il est bien évident que chaque parasite a un hôte de prédilection, chez lequel s'écoule le plus souvent sa vie parasitaire : c'est l'*hôte normal.* Toutefois il peut vivre aussi chez des animaux souvent très éloignés les uns des autres, qui deviendront ses *hôtes accidentels.* L'homme nous en fournira le plus bel exemple, puisque nous rencontrerons chez lui : la Coccidie du lapin, la Douve du mouton, différents parasites du chien et des rongeurs, la Trichine du porc, etc.

Fécondité des parasites. — Les hôtes normaux ou accidentels, définitifs ou provisoires, étant en somme peu nombreux pour chaque parasite, il en résulte que les œufs ou les germes, qui parviennent dans le milieu extérieur, ont bien peu de chances d'arriver à l'état adulte. Un grand nombre de larves meurent ou sont dévorées, et les adultes eux-mêmes sont soumis à de nombreuses causes de destruction. Aussi, pour assurer la perpétuité de l'espèce, les parasites sont doués d'une fécondité extraordinaire. C'est ainsi que chaque femelle de Trichine ne pond pas moins de 15 000 embryons; un Ténia inerme expulse en une année 150 millions d'œufs ; en trois mois, la femelle du Sarcopte de la gale produit 1 500 000 individus ; enfin, dans le même laps de temps, la postérité d'un Pou de vêtement serait de 250 000 individus.

Résistance des parasites. — Les Parasites disposent de nombreux moyens pour résister à la destruction dont ils sont sans cesse menacés. C'est ainsi que les œufs de Vers intestinaux, enfermés dans leur coque, peuvent résister durant plusieurs années à toutes les intempéries; les Acariens peuvent vivre pendant des années sans manger. Mais le principal procédé est celui de l'*enkystement* (de ἐν, dans, et κύστις, vessie), qui permet aux parasites de rester en état de *vie latente.* Ce procédé est déjà employé par les êtres inférieurs, Champignons et Protozoaires, qui en profitent généralement pour sporuler, de sorte que, quand les circonstances sont redevenues favorables, non seulement le parasite renaît, mais il s'est même multiplié. C'est un procédé identique qui permet aux larves d'Ankylostome de résister à la dessiccation et aux larves de Trichine de résister un certain temps aux défenses de l'organisme.

Universalité des germes des parasites. — Presque toujours les éléments reproducteurs des parasites, œufs ou spores, sont rejetés à l'extérieur, où ils restent soumis un certain temps à l'influence du milieu ambiant. On pourra donc les rencontrer partout : dans l'air, dans l'eau ou dans le sol. Beaucoup pullulent sur nous et autour de nous, dans nos habitations, dans nos vêtements, à la surface de notre corps et même normalement dans les cavités naturelles de l'organisme en libre contact avec l'extérieur. Beaucoup de ces germes s'égarent et périssent faute d'avoir pu rencontrer un hôte favorable; d'autres seront détruits par les cellules phagocytaires ou les sucs digestifs de l'hôte qu'ils ont rencontré ; mais beaucoup aussi malheureusement pourront se trouver en présence d'un organisme épuisé ; ils pourront vaincre sa résistance et s'y développer. Les parasites peuvent donc nous envahir à tout moment ; voyons maintenant quelle sera leur influence sur la santé.

Maladies parasitaires (1).

Le rôle des parasites dépend avant tout de leur *abondance*, de leur *habitat* et de leur *genre de vie*.

Tel parasite normalement inoffensif parce qu'il n'en existe d'ordinaire que quelques exemplaires dans le tube digestif pourra devenir très dangereux quand il existera en grand nombre dans l'intestin. C'est le cas par exemple pour l'Ascaride ou le Trichocéphale.

Tel autre, comme le Cysticerque de la ladrerie, sera inoffensif tant qu'il se développera dans le tissu conjonctif sous-cutané ou dans les muscles, mais il provoquera une affection mortelle s'il vient à se développer dans le cerveau, L'Oxyure, inoffensif dans l'intestin, provoquera l'appendicite lorsqu'il pénétrera dans la paroi de l'appendice. La gravité pourra donc varier avec l'organe parasité.

Enfin, le genre de vie offre une très grande importance. Les parasites les plus dangereux sont certainement ceux qui se nourrissent de sang ou parasites *hématophages* (de αἷμα, sang et φάγος, mangeur). Ils agissent en effet non par soustraction de sang, mais en inoculant dans l'organisme des Bactéries pathogènes ou d'autres parasites (voir plus loin).

Le parasite peut en effet agir directement ou indirectement, en agissant soit par lui-même, soit par les parasites qu'il inocule.

1° ***Action spoliatrice***. — Quand le parasite vit simplement aux dépens des produits assimilables de la digestion de son hôte, l'action spoliatrice est d'ordinaire peu importante. C'est ainsi qu'un Bothriocéphale rejette annuellement un nombre d'anneaux représentant une longueur de 15 à 20 mètres et un poids de 140 grammes ; de même un Ténia inerme qui rejette par jour onze anneaux, entraîne une perte annuelle d'environ 150 grammes.

Une femelle d'Ascaride produit annuellement 42 grammes d'œufs, de telle sorte qu'en tenant compte de ce dont elle a besoin pour se développer, elle doit priver son hôte, durant cette période, d'au moins 100 grammes. Cette perte est de peu d'importance quand il n'existe que quelques Ascarides dans l'intestin, mais comme il peut en exister parfois plusieurs centaines, on comprend que dans ce cas la perte soit très appréciable, surtout chez les enfants, qui, étant en plein développement, ont besoin de tous leurs matériaux nutritifs.

Il en est de même dans l'anguillulose où les individus parasités peuvent expulser *par jour* jusqu'à cent mille Anguillules représentant un poids d'environ 200 grammes ; et comme ils peuvent en expulser dix fois plus, on comprendra que des troubles graves puissent en être la conséquence. L'action spoliatrice des parasites serait donc plutôt en rapport avec leur abondance qu'avec leur grande taille.

Quoique cette action soit généralement bien faible, comparativement à la quantité d'aliments ingérés par l'hôte, elle n'est cependant pas négligeable En effet Weinland a montré, en 1901, que les parasites renferment une quantité considérable de glycogène ; un quart à un tiers de leur résidu sec, alors que les mollusques en renferment au plus 14 p. 100 et les mammifères 3 p. 100. L'abondance et la constance du glycogène ont d'ailleurs été con-

(1) Pour plus de détails voir : J. Guiart, Biologie et rôle pathogène des parasites animaux. *Nouveau Traité de Pathologie générale* de Bouchard et Roger, t. II, p. 953-973.

firmées par Brault et Lœper au moyen des réactions microchimiques. C'est qu'en général les parasites se développent très rapidement et produisent une énorme quantité d'œufs, d'où le besoin impérieux de cette substance de réserve qu'est le glycogène. Il en résulte fatalement que l'hôte s'appauvrit en hydrates de carbone, d'où une usure plus ou moins grave de son organisme, à tel point qu'on peut, quant à la résistance, comparer un individu parasité à un diabétique.

Mais l'action spoliatrice dépendra aussi du genre de vie du parasite. Nous prendrons comme exemple l'Ankylostome. Celui-ci se nourrit de sang. Il est bien évident que chaque Ver ne prélève pas une grande quantité de sang, mais comme il peut en exister des centaines, voire même des milliers dans l'intestin, la perte de sang ne sera plus indifférente, surtout pour peu qu'elle continue pendant des mois ou des années. Elle est du reste augmentée par le fait que l'Ankylostome sécrète une salive dont l'action anticoagulante est cause que les petites hémorragies filiformes, produites sur la muqueuse intestinale, peuvent persister un certain temps après que le parasite s'est détaché (*action hémorragique*).

En somme, si l'action spoliatrice est de peu d'importance dans un grand nombre de cas, il faut cependant savoir en tenir compte, puisqu'elle peut contribuer à l'affaiblissement de l'organisme, dans les cas de parasitisme intense et surtout chez les enfants.

2° **Action toxique.** — La sécrétion de *toxines* n'est pas spéciale aux Bactéries ; c'est le propre de tous les êtres vivants ; ce sont des produits d'excrétion qu'ils rejettent au dehors, c'est-à-dire dans l'organisme parasité. Cette excrétion vient-elle à se faire dans l'intestin, ces toxines seront absorbées, passeront dans le sang et comme beaucoup d'entre elles sont hémolysantes, elles provoqueront une destruction plus ou moins abondante de globules rouges, d'où l'anémie simple des porteurs de Vers et l'anémie pernicieuse mortelle qui pourra s'observer chez les porteurs de Bothriocéphale ou chez les individus abondamment parasités par l'Ankylostome ou l'Anguillule, voire même par le Trichocéphale ou l'Ascaride.

Dans le paludisme, R. Blanchard admet que l'accès se produit au moment où l'Hématozoaire, déchirant le globule pour mettre en liberté ses mérozoïtes, déverse ses toxines dans le sang. L'accès fébrile serait d'autant plus violent que les parasites seraient plus abondants et il durerait tant que les toxines n'auraient pas été éliminées par la transpiration.

C'est par l'élimination de ces toxines par la peau que j'explique l'*urticaire*, qui peut survenir chez les porteurs de Vers intestinaux, de kyste hydatique rompu ou opéré, ou même chez les paludéens. L'origine gastro-intestinale de nombreux cas d'urticaire ne fait aucun doute, mais je conseille vivement aux médecins de ne jamais perdre de vue la notion d'urticaire parasitaire.

Du reste la preuve de l'élimination de toxines par les parasites réside dans l'*éosinophilie*. On sait en effet que celle-ci est la marque de l'intoxication de l'organisme et on constatera qu'elle est en général d'autant plus intense que le parasite provoquera des accidents généraux plus graves. Elle existe dans tous les cas d'helminthiase, mais est beaucoup plus fréquente et plus intense avec les Nématodes qu'avec les Trématodes et les Cestodes ; c'est ainsi qu'elle peut atteindre 72 p. 100 dans l'ankylostomose, alors qu'elle n'atteint guère que 10 à 20 p. 100 dans la distomatose hépatique ou dans les cas de Ver solitaire. Elle est plus élevée dans les cas de parasitisme profond que dans les cas de parasitisme intestinal où une partie

des toxines se trouve sans doute éliminée avec les selles ; c'est ainsi qu'on observerait une moyenne de 19 p. 100 dans le kyste hydatique, de 25 p. 100 dans la bilharziose et de 50 p. 100 dans la trichinose et la *Filaria loa*.

Il faut noter enfin que l'éosinophilie peut s'observer aussi dans les tissus qui avoisinent certains parasites ; c'est ce qu'on appelle l'*éosinophilie locale* ; elle est l'indice de la réaction locale de l'organisme contre les toxines sécrétées par le parasite. On l'observera par exemple dans le tissu fibreux qui entoure les kystes hydatiques, les kystes de Trichines, les canaux biliaires parasités par les Douves, dans les tumeurs à Œsophagostomes, etc. C'est une forme de réaction encore peu connue.

3° **Action réflexe.** — On admet généralement que les parasites peuvent agir par voie réflexe, en irritant les terminaisons nerveuses des organes où ils vivent et en provoquant de la sorte des troubles nerveux, parfois très graves, du moins en apparence : névralgies, vertiges, palpitations, syncopes, délire, folie, troubles nerveux pouvant simuler méningite, chorée, convulsions, accès hystériformes ou épileptiformes, paralysies pouvant aller jusqu'à l'hémiplégie ou la paraplégie, aphonie, troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité complète. Ces différents troubles pourront s'observer chez les individus nerveux et se rencontreront de préférence chez la femme et surtout chez l'enfant. La caractéristique de tous ces symptômes, c'est qu'en dépit de leur gravité apparente, ils disparaissent rapidement après l'expulsion des parasites.

Ces troubles seraient plutôt en rapport avec le nombre des parasites qu'avec leur dimension. C'est ainsi que dans l'intestin, les symptômes sont généralement beaucoup plus graves avec l'*Hymenolepis nana*, petit Cestode dont les exemplaires sont généralement nombreux, qu'avec un grand Ver solitaire. L'intensité des accidents tient sans doute à la plus grande irritation de la muqueuse par la fixation de plusieurs centaines de têtes que par une seule ; l'irritation est multipliée, pour ainsi dire, par le nombre des fixations.

4° **Action mécanique.** — Les parasites agissent mécaniquement par destruction ou par compression.

Des Ascarides, en s'enchevêtrant les uns dans les autres, pourront provoquer une obstruction intestinale. De même un Ascaride, en pénétrant dans le canal pancréatique ou dans le canal cholédoque, pourra les obstruer et provoquer une affection mortelle. Enfin dans la filariose, beaucoup de symptômes sont dus à l'obstruction des lymphatiques soit par la *Filaria Bancrofti*, soit par ses embryons.

Quant aux phénomènes de compression, on les observera par exemple quand des parasites (Cysticerques, Hydatides, Douves) iront se loger dans le cerveau ou dans les méninges : il en résultera de la compression de la substance cérébrale, d'où hémiplégie ou épilepsie jacksonienne. De même dans le cas de kyste hydatique volumineux du foie, le tissu hépatique, fortement comprimé, dégénérera et le kyste pourra finalement repousser ou même perforer le diaphragme, produisant ainsi des symptômes dyspnéiques par compression du poumon.

5° **Action traumatique.** — Les parasites attaquent surtout leur hôte par la peau (Sangsues, Mouches, Moustiques, etc.) ou par l'intestin (Ver intestinaux). Les uns se fixent simplement pour sucer le sang (Puces, Poux, Ankylostomes, Trichocéphales), d'autres pénètrent dans la peau (Sarcoptes, larves de Mouches) ou dans la paroi intestinale (Oxyures, Anguillules, Trichines), d'autres enfin profitent du traumatisme pour

pénétrer dans le sang et gagner les organes internes (Strongle géant).

6° **Action d'inoculation**. — L'action traumatique est une des plus importantes qui soient dévolues aux parasites. En effet, beaucoup de ceux-ci inoculent par leur piqûre des Bactéries ou des Protozoaires très dangereux. Tant que les parasites sont en petit nombre, les défenses de l'organisme suffisent à empêcher l'envahissement, mais quand les parasites sont en grand nombre, les défenses ne suffisent plus à retenir l'envahisseur et l'organisme succombe : la maladie infectieuse est créée.

Parfois le parasite inocule certains microbes qu'il transmet d'un malade à un individu sain ; il joue le rôle d'une simple lancette d'inoculation : c'est le cas des Puces dans la peste et nous avons montré que c'est également le cas des Vers intestinaux dans les maladies infectieuses d'origine intestinale.

Mais souvent le parasite n'inocule le microorganisme pathogène qu'après l'avoir mûri dans son propre corps et en avoir accru la virulence et la puissance de reproduction. Dans ce cas le Microbe, qui est presque toujours un Protozoaire, doit forcément passer une phase de son existence dans le parasite avant d'aller porter l'infection dans le sang de l'homme : c'est le cas des Moustiques dans la filariose, dans le paludisme, et probablement dans la fièvre jaune. Les maladies à Protozoaires auront toujours besoin d'un Insecte ou d'un Acarien pour leur transmission : aussi leur distribution géographique sera-t-elle beaucoup plus réduite que celle des maladies bactériennes. En effet, leur transmission est ici réglée par la répartition de l'agent d'inoculation. Comme celui-ci exige presque toujours pour son développement de la chaleur et de l'humidité, il en résulte qu'un grand nombre de maladies des pays chauds appartiennent à cette catégorie.

Tous les parasites suceurs de sang sont donc très dangereux ; aussi faut-il s'attaquer à eux par tous les moyens et surtout ne pas oublier que la lutte contre les Mouches, Moustiques et autres Insectes suceurs de sang a pour conséquence logique la lutte contre les Vers intestinaux et plus particulièrement contre les Nématodes, qui sont à la fois les plus communs et les plus redoutables.

Diagnostic. — Il peut se faire par le *rejet accidentel des parasites* (helminthiase intestinale, distomatose pulmonaire, strongylose rénale).

Mais il pourra se faire scientifiquement et d'une façon précoce par l'*examen microscopique* du sang, des crachats, des excréments, de l'urine et autres produits pathologiques, où, à défaut du parasite, on pourra du moins trouver ses œufs ou ses embryons.

Dans certains cas, on devra même recourir à une *biopsie* (trichinose, ladrerie).

Prophylaxie. — C'est aujourd'hui un des chapitres les plus importants de la Parasitologie et de l'Hygiène, parce qu'il nous fait connaître les moyens d'empêcher notre organisme d'être envahi par les maladies parasitaires. Cette prophylaxie est basée surtout sur l'examen sérieux des viandes, sur le rejet des végétaux cultivés au ras du sol ou sur leur cuisson, sur l'emploi de l'eau filtrée ou stérilisée. Mais ce chapitre de la prophylaxie a pris une importance considérable en Hygiène sociale, depuis qu'on sait, par exemple, qu'il suffit de détruire les Moustiques, qui infectent une région, pour faire disparaître certains fléaux de l'humanité, tels que la fièvre jaune ou le paludisme,

Nomenclature. — Autrefois on ne suivait pas de nomenclature spéciale, d'où les noms de paludisme, de gale, de ladrerie, de syphilis, etc.,

qui ont été imposés par l'usage et doivent par suite être conservés. Aujourd'hui la tendance générale est de désigner chaque maladie parasitaire par un mot dont le radical est tiré du nom du parasite suivi des suffixes *ase* ou de préférence *ose* ; exemple : helminthiase, myiase, filariose, trichinose, etc. C'est une nomenclature rationnelle, basée sur le parasite producteur de la maladie.

Toutefois nous croyons regrettable l'habitude, qui tend à s'introduire en Parasitologie, de modifier le nom des maladies parasitaires chaque fois que le nom du Parasite vient à changer. C'est ainsi que l'ankylostomose est devenue l'uncinariose, la piroplasmose s'est transformée en babesiose, la bilharziose en schistosomose, etc. De telles modifications ne peuvent que nuire à la Parasitologie dans l'esprit du médecin ; aussi, puisque, d'après les règles de la nomenclature en Histoire naturelle, les noms de genre sont susceptibles de se modifier, il nous semble préférable, toutes les fois que c'est possible, de prendre pour radical le nom vulgaire du parasite, d'où : ankylostomose, bilharziose, distomatose, etc.

DEUXIÈME PARTIE

VÉGÉTAUX PARASITES

Les parasites végétaux appartiennent tous à la classe des *Champignons*. La Parasitologie végétale n'est donc qu'une branche de la Mycologie (de μύκης, Champignon).

On a coutume d'en séparer les Bactéries que la plupart des auteurs considèrent comme étant des Algues inférieures sans chlorophylle. Or les Champignons se distinguant surtout des Algues par l'absence de chlorophylle, il semblerait plus naturel de considérer les Bactéries comme étant des Champignons inférieurs. Nous verrons du reste qu'elles s'en rapprochent par les formes ramifiées de quelques espèces (Bacille de la tuberculose) et leur mode d'action sur les milieux nutritifs. Les Bactéries constituent d'ailleurs un groupe qui est loin d'être homogène et dont on a dû retrancher bien des genres pour les faire rentrer parmi les Champignons, ou même pour les transporter dans le Règne animal, dans l'embranchement des Protozoaires. Depuis les mémorables travaux de Pasteur, l'étude des Bactéries a acquis une telle importance qu'elle constitue aujourd'hui une science spéciale, la *Bactériologie* (1). C'est une simple branche de la *Parasitologie*, mais comme elle donne lieu à des enseignements multiples et à des ouvrages très spéciaux, nous la laisserons de côté dans ce livre pour ne parler exclusivement que des Champignons parasites.

CHAMPIGNONS PARASITES

Morphologie. — Le caractère fondamental des Champignons réside dans l'*absence de chlorophylle* ; c'est ce qui nous expliquera tout à l'heure leur tendance à vivre en saprophytes ou en parasites.

L'appareil végétatif des Champignons parasites est généralement cons-

(1) Voir dans cette collection : DOPTER et SACQUÉPÉE, *Précis de Bactériologie*. Paris, J.-B. Baillière et fils, 2e *édition*, 1920.

titué par de longs filaments, très fins, à paroi cellulosique, les *filaments mycéliens*, dont l'ensemble constitue un feutrage plus ou moins serré, connu sous le nom de *mycélium*. On distingue deux types de mycélium, suivant que les filaments sont *continus* ou *cloisonnés* ; d'une façon générale, on peut dire que le mycélium non cloisonné est caractéristique des Oomycètes, tandis que nous rencontrerons le mycélium cloisonné chez les Ascomycètes.

Les filaments mycéliens constituent un feutrage généralement lâche. Toutefois, quand ils vieillissent ou quand ils se trouvent dans des conditions défavorables, ils peuvent s'enchevêtrer en une masse plus ou moins compacte nommée *sclérote*. La membrane des filaments de la périphérie se transforme alors en *cutine*, substance différente de la cellulose, qui se colore en jaune par le chloro-iodure de zinc, alors que la cellulose est colorée en bleu. Ce sclérote ressemble à un tubercule dont la couche externe rouge ou brune forme un tégument sous lequel se trouve une réserve. Sous cette forme condensée, le mycélium est à l'état de vie latente. Quand les conditions redeviennent favorables, le sclérote végète un nouveau mycélium ou des organes reproducteurs. Nous aurons l'occasion, à propos du mycétome, de voir ces sclérotes se développer dans l'organisme humain.

Reproduction. — Comme les Protozoaires, que nous étudierons plus loin, les Champignons peuvent se reproduire par reproduction asexuée et par reproduction sexuée.

1° **Reproduction asexuée.** — La plupart des Champignons parasites sont des *Schizomycètes*, c'est-à-dire qu'ils se reproduisent par simple division transversale, comme chez les Bactéries. Quand une cellule a atteint un certain développement, il se forme une cloison transversale au centre et elle se trouve divisée en deux cellules. Chacune s'accroît à son tour et se divise quand elle a acquis le même développement que la cellule-mère ; ainsi s'accroissent les filaments mycéliens des Champignons parasites.

La seule exception est représentée par les *Exoascés*, qui ont pour type les Levures et où la division est inégale et a reçu le nom de *bourgeonnement*. Les Champignons qui présentent ce mode de multiplication sont généralement connus sous le nom de *Blastomycètes*.

Les Champignons peuvent encore donner naissance, par voie asexuée, à des *organes de dissémination* qui sont représentés par les *organes conidiens*, que nous observons chez les Périsporiacés et par les *sporanges*, que nous observons chez les Mucorés.

2° **Reproduction sexuée.** — C'est la véritable forme de reproduction des Champignons ; elle est du reste l'idéal vers lequel tendent tous les êtres vivants, parce que c'est elle qui assure le mieux la conservation de l'espèce. Elle se fait par *spores* ou par *œufs*.

Les véritables spores ont reçu le nom d'*ascopores*, parce qu'elles se développent à l'intérieur d'une cellule spéciale, qui a reçu le nom d'*asque* ; ce mode de reproduction caractérise tout un groupe de Champignons, qui ont reçu pour cette raison le nom d'*ascomycètes* (Exoascés, Gymnoascés, Périsporiacés). Chez les Exoascés les asques sont nus, mais dans les autres familles les asques se développent à l'intérieur d'un organe spécial qu'on nomme *périthèce* et c'est au début de la formation de ce dernier qu'intervient le phénomène sexuel. Ce périthèce, *lâche* chez les Gymnoascés, est au contraire *compact* chez les Périsporiacés.

L'*œuf*, comme nous le verrons plus loin, n'est en somme qu'une sim-

plification de la reproduction sexuée que nous venons d'étudier. Les Champignons qui présentent ce mode de reproduction ont reçu le nom d'*Oomycètes* et ont pour type les Mucorés.

Formes de résistance. — Les filaments des Champignons ne sont pas très résistants aux agents de destruction et la vie de l'espèce se trouverait compromise, si n'intervenaient pas les formes de résistance.

Chez la plupart des Champignons pathogènes, les filaments mycéliens, pendant la vie parasitaire, sont souvent constitués par des articles très courts, parfois arrondis, placés à la suite les uns des autres et qui ont reçu faussement le nom de *spores mycéliennes* et le filament est dit *filament sporulé* (fig. 15, *b*). Or il importe de bien insister sur ce fait que ce sont là de simples organes végétatifs modifiés par la vie parasitaire et non des spores. Ayant à lutter contre l'organisme parasité, le protoplasme se condense et s'enkyste, donnant ainsi ces *pseudo-spores* arrondies, qui sont de simples organes de résistance.

Il en est de même des *chlamydospores*, qui sont de simples condensations protoplasmiques, qui se forment sur le trajet ou à l'extrémité d'un filament mycélien qui se vide ; le protoplasme condensé s'entoure alors d'une épaisse membrane de cellulose, qui lui permet de résister aux agents extérieurs (fig. 15, *c*). Il s'agit donc de simples condensations protoplasmiques enkystées. Dès que le milieu extérieur redevient favorable, la chlamydospore donne un nouveau filament.

Reproduction des Champignons parasites. — En général, dans l'organisme, on n'a guère l'occasion d'observer que les formes de résistance; tel est le cas des spores mycéliennes des Champignons des teignes. Les vraies formes de reproduction, conidies ou asques, ne s'observent guère que dans les cultures. Toutefois, nous verrons que, dans certains cas (aspergillose pulmonaire, mycétome), les appareils conidiens peuvent se développer au niveau même de la lésion. Dans certaines otomycoses aspergillaires, les périthèces eux-mêmes arriveraient à se développer dans le conduit auditif ; il est vrai qu'ici les bouchons cérumineux constituent un véritable milieu de culture.

Nutrition. — Les Champignons, étant dépourvus de chlorophylle, ne peuvent, comme les autres végétaux, décomposer, à la lumière, l'acide carbonique de l'air pour fixer le carbone nécessaire à leur alimentation.

Comme les animaux, ils sont donc obligés d'emprunter à d'autres êtres des produits élaborés, et comme ils n'ont pas de tube digestif leur permettant de se nourrir, ils sont obligés de vivre en saprophytes ou en parasites. Ils sont dits *saprophytes,* quand ils vivent sur des matières organiques mortes ; ils sont dits *parasites*, lorsqu'ils se développent sur des végétaux ou sur des animaux vivants.

Mais les Champignons ne trouvent pas toujours autour d'eux des substances directement assimilables, d'où la nécessité d'une transformation des aliments, comme dans le tube digestif des animaux supérieurs. Ils y arrivent grâce à la production de *diastases* ou *ferments solubles,* qui font subir aux aliments les transformations destinées à les rendre utilisables. Comme presque toutes les diastases aujourd'hui connues se rencontrent chez les Champignons, il en résulte qu'ils pourront vivre dans les milieux les plus divers.

Le travail le plus intéressant sur la nutrition des Champignons est celui

de Raulin (1), ancien Doyen de la Faculté des Sciences de Lyon, qui a démontré, avec l'*Aspergillus niger*, qu'on peut obtenir, pour un Champignon donné, un milieu nutritif optimum sur lequel la plante pourra donner un maximum de récolte. C'est ainsi que la formule donnée par Raulin (2) permet d'obtenir en deux jours une récolte d'environ 25 grammes d'*Aspergillus*. Il sera dès lors facile d'apprécier la valeur nutritive des différentes substances qui composent ce milieu : il suffit, par exemple, de supprimer les 0gr,07 de sulfate de zinc pour voir la récolte tomber à 2gr,50, soit au dixième de ce qu'elle était. Mais cette sensibilité de l'*Aspergillus* aux substances favorables à son développement est encore dépassée par sa sensibilité aux substances qui lui sont nuisibles. C'est ainsi que la moindre trace d'argent suffit à empêcher complètement la culture ; elle sera impossible par exemple, dans un vase d'argent, quoique l'analyse chimique la plus délicate soit impuissante à déceler l'argent dans le liquide de culture.

Ces faits montrent que le Champignon peut constituer un réactif biologique beaucoup plus sensible que les meilleurs réactifs chimiques. Et si nous les étendons au domaine de la parasitologie, ils nous permettront de comprendre pourquoi les Champignons parasites se développent de préférence sur certains individus ou dans certains organes ; c'est qu'ils y trouvent la ou les substances favorisant leur développement. De même, si certaines mycoses guérissent d'elles-mêmes, au moment de la puberté par exemple, c'est parce qu'il s'est produit dans l'organisme parasité une substance nouvelle, qui arrête le développement du Champignon parasite, jouant ainsi le rôle de l'argent vis-à-vis de l'*Aspergillus*. En résumé, il se produit dans l'organisme humain toute une série de tropismes positifs ou négatifs, qui règlent la nutrition des Champignons parasites.

Action pathogène des Champignons. — Jusqu'en ces derniers temps, les auteurs étaient d'accord pour attribuer aux Bactéries toutes les maladies infectieuses. Il n'en va plus de même aujourd'hui, où nombreux sont ceux qui admettent que les Bactéries n'ont pas la spécialité d'élaborer des toxines ; du moins le fait a-t-il été démontré en ce qui concerne l'*Aspergillus fumigatus* et le ***Monilia albicans***. Du reste, l'analogie entre les Champignons et les Bactéries peut être poussée très loin, car dans les

(1) J. Raulin, Études cliniques sur la végétation. Recherches sur le développement d'une Mucédinée dans un milieu artificiel (*Ann. des sciences naturelles*, 1870).

(2) C'est un liquide acide, composé uniquement de substances minérales et dont la formule est la suivante :

Eau	1 500 grammes.
Sucre candi	70 —
Acide tartrique	4 —
Nitrate d'ammoniaque	4 —
Phosphate d'ammoniaque	0gr,60
Carbonate de potasse	0gr,60
Carbonate de magnésie	0gr,40
Sulfate d'ammoniaque	0gr,25
Sulfate de fer	0gr,07
Sulfate de zinc	0gr,07
Silicate de potasse	0gr,07
Carbonate de manganèse	0gr,07

On obtiendra des cultures tout aussi florissantes sur gélose faite avec du liquide de Raulin et coulée en tubes inclinés.

mycoses on observe les mêmes réactions humorales que dans les affections bactériennes, constatation qui a permis à Widal et Abrami d'imaginer la méthode de la *sporo-agglutination*. Nous ne devons pas nous en étonner, car l'élaboration de toxines est une propriété générale des êtres vivants, et nous verrons plus loin que les parasites animaux, eux aussi, sont capables de fabriquer des toxines, souvent même très virulentes. On n'est donc pas en droit d'établir une distinction entre les maladies infectieuses et les maladies parasitaires proprement dites.

En général les *Dermatophytes* ou Champignons parasites de la peau ne produisent que des accidents bénins, mais de longue durée, avec tendance à l'extension. Les Champignons parasites des muqueuses digestive et respiratoire peuvent au contraire, en se généralisant, donner lieu à des accidents redoutables, comme c'est le cas dans le muguet et dans l'aspergillose. Très graves aussi sont les lésions provoquées par les Champignons qui pénètrent dans la profondeur des tissus, à tel point qu'on pourra souvent confondre l'actinomycose avec le cancer, la sporotrichose avec la tuberculose ou la syphilis.

Les lésions déterminées dans l'organisme par ces *Entophytes* sont en général de deux ordres : granulomes ou abcès, mais pouvant donner lieu, dans un cas comme dans l'autre, à des accidents métastatiques dans les différents organes.

Mycoses. — Comme on donne le nom de *mycose* (de μύκης, Champignon) à toute maladie produite par un Champignon, les maladies parasitaires produites par les Dermatophytes deviendront les *mycoses externes* ou *dermatomycoses*, auxquelles il conviendra de rattacher les *otomycoses* (de οὖς, ὠτὸς, oreille) ou affections mycosiques de l'oreille, et les *onychomycoses* (de ὄνυξ, υχος, ongle) ou affections mycosiques des ongles. Quant aux Entophytes, ce seront les agents des *mycoses internes*, qui, à part les *pneumomycoses* ou affections mycosiques du poumon, seront généralement dénommées d'après le parasite qui les produit, d'où les noms de *blastomycose*, de *saccharomycose*, d'*aspergillose*, d'*actinomycose*, etc.

Origine saprophytique des Champignons pathogènes. — On tend à admettre aujourd'hui que les Champignons des mycoses ne sont pas forcément transmissibles d'un animal à l'autre et que certains d'entre eux existeraient dans la nature, vivant à l'état de saprophytes sur des matières inertes ou sur des végétaux ; c'est donc par contact avec ces matières inertes ou ces végétaux que l'homme ou l'animal seraient contaminés. Tel serait le cas des Champignons de l'actinomycose, de l'aspergillose et de certaines teignes. Du reste, cette conception est absolument d'accord avec ce que nous savons de la morphologie et de la reproduction des Champignons. En effet, dans leur vie parasitaire, ces êtres sont toujours réduits à des organes rudimentaires, analogues aux formes de souffrance qu'on obtient en plaçant artificiellement un Champignon dans de mauvaises conditions nutritives et, même dans les cultures, on ne les connaît le plus souvent que sous leurs formes imparfaites ou conidiennes. Il semble donc bien que cette existence parasitaire ne soit qu'un accident et que ces plantes doivent avoir, en dehors, des formes de reproduction normales. Il est du moins certain que l'origine saprophytique des mycoses est possible, puisqu'elle est aujourd'hui démontrée pour certaines d'entre elles.

Prophylaxie. — La contagion se fait le plus souvent par simple contact, par l'intermédiaire des objets de toilette, par les graines, les graminées et en général les blessures ou les excoriations faites au moyen d'un frag-

ment végétal. C'est que sur ces différents corps se rencontrent souvent en abondance les spores d'un grand nombre de Champignons susceptibles de se développer chez l'homme. De ces différents faits étiologiques découleront naturellement les moyens prophylactiques à mettre en usage pour éviter les principales mycoses humaines.

CLASSIFICATION DES CHAMPIGNONS PARASITES			
Oomycètes. Mycélium filamenteux *non cloisonné*, reproduction par *œufs*.	**Mucorés.**	Multiplication par *sporanges*.	**Lichtheimia.**
			Rhizomucor.
Ascomycètes. Mycélium filamenteux *cloisonné*; spores prenant naissance dans des *asques*.	**Périsporiacés.**	Multiplication par *conidies*; asques protégés par un *périthèce compact*.	**Sterigmatocystis**
			Aspergillus.
			Penicillum.
	Gymnoascés.	Multiplication par *conidies* et par *fragmentation du mycélium*; asques protégés par un *périthèce lâche*.	**Achorion.**
			Microsporum.
			Trichophyton.
	Exoascés.	Multiplication par *bourgeonnement*; *asques nus*.	**Endomyces.**
			Saccharomyces.
Mucédinés dont on ne connaît que la multiplication par conidies ou par bourgeonnement.	**Conidiosporés.**	Multiplication par *conidies*.	**Sporotrichum.**
	Arthrosporés.	Multiplication par *fragmentation du mycélium*.	**Nocardia.**
	Blastosporés.	Multiplication par *bourgeonnement*.	**Malassezia.**

Diagnostic. — Il suffira souvent d'un examen microscopique rapide d'une squame ou d'un cheveu parasité pour faire le diagnostic des teignes et des dermatomycoses. Le diagnostic de l'otomycose ne sera guère plus compliqué : il suffira d'examiner un fragment de bouchon ou de cérumen. Dans le muguet, on regardera sous le microscope un fragment de plaque crémeuse, enfin dans les pneumomycoses une parcelle de crachat. Dans

d'autres cas, l'examen devra porter sur le pus. Dans ces différents produits pathologiques, rien ne sera plus facile que de mettre en évidence les filaments mycéliens ou les spores du parasite. Dans des cas très rares on devra cependant recourir aux cultures et à l'inoculation.

Pour étudier les Champignons à l'état frais, on traitera le tissu, les squames ou les cheveux par la solution de potasse à 30 p. 100, à chaud, et on examinera au microscope en diaphragmant au maximum.

Les cultures se feront sur milieux glycérinés et surtout sur la gélose maltosée ou glucosée de Sabouraud.

L'étude microscopique des cultures se fera dans l'alcool ammoniacal ou dans l'acide acétique cristallisable.

On devra se montrer très réservé avant de faire un diagnostic de mycose, car les spores de beaucoup de Champignons pathogènes existent dans les poussières et dans l'air des laboratoires et rien ne sera plus facile que de prendre pour un parasite une simple contamination secondaire.

MOISISSURES

On donne le nom de Moisissures aux Champignons qui se développent dans les substances organiques solides ou liquides et plus particulièrement sur certaines substances alimentaires, telles que le pain ou les fruits, en donnant des taches veloutées, de coloration blanchâtre ou verdâtre. Elles dégagent en général une odeur caractéristique, connue sous le nom d'*odeur de moisi*. Elles se développent de préférence dans les milieux organiques à réaction acide, dès que ceux-ci se trouvent dans une atmosphère confinée et dans certaines conditions de température et surtout d'humidité.

Les Moisissures ne constituent plus à l'heure actuelle une famille naturelle de Champignons. Elles comprennent en effet deux familles : les Mucorés et les Périsporiacés, qui diffèrent énormément l'une de l'autre par leur mode de reproduction et qui sont très éloignées dans la classification botanique, comme nous l'avons vu précédemment. Nous nous permettrons néanmoins de les étudier ensemble, car, non seulement leurs colonies ont la même origine et le même aspect extérieur, mais encore elles se développent dans les mêmes conditions dans l'organisme, et elles ont le même rôle pathogène.

L'infection qu'elles produisent est en effet de même nature et toutes deux diffèrent de l'infection microbienne en ce que leur intensité est simplement proportionnelle à la quantité de conidies infectées. Il faut de plus que ces conidies aient un diamètre inférieur à 6 μ, c'est-à-dire inférieur à une hématie, et que l'espèce d'où elles dérivent ait un optimum cultural voisin de 37°. Les espèces à très petites conidies seront naturellement les plus dangereuses, parce que ces conidies, entraînées facilement par le torrent circulatoire, pourront aller se généraliser en différents points de l'organisme.

MUCORÉS.

Cette famille comprend les Champignons caractérisés par leur mycélium ramifié, *continu* (1). Ils peuvent donner des organes de

(1) Les filaments ne deviennent cloisonnés qu'en vie anaérobie ; dans ce cas le mycélium se fragmente en articles très courts, simulant d'autant mieux des Levures, qu'ils peuvent, dans certains cas, produire la fermentation alcoolique des hydrates de carbone.

résistance ou *chlamydospores* et se reproduisent par *sporanges* et par *œufs*.

Les *sporanges* (fig. 2, *a* et *b*) sont des *organes de dissémination*, qui se reproduisent par *voie asexuée*. Ils se développent à l'extrémité de filaments aériens qui se renflent, mais le renflement ne tarde pas à s'isoler du filament par une cloison, qui, en bombant à l'intérieur, forme la columelle. Ce sporange contient un protoplasme polynucléaire, qui se divise en autant de cellules qu'il y a de noyaux ; chaque cellule s'entoure de cellulose et constitue ce qu'on appelle à tort une *sporangiospore*. En réalité ce sont

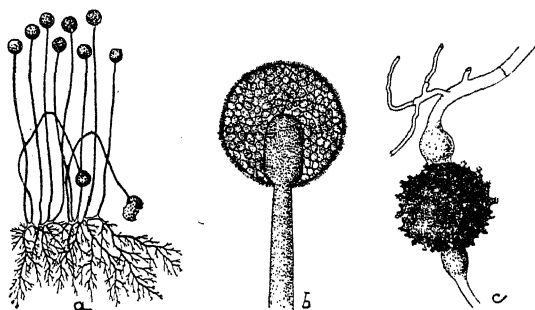



Fig. 2. *Mucor mucedo* : *a*, culture; *b*, sporange, × 150; *c*, œuf, × 100.

des *conidies*, qui seront mises en liberté par la déhiscence ou la destruction de la membrane externe du sporange.

Les *œufs*, caractéristiques des *Oomycètes*, qui ont pour type les *Mucorés*, résultent au contraire de la *reproduction sexuée*. Pour cela deux filaments jumeaux ou *gamètes* se développent tout près l'un de l'autre. A un moment donné, ils entrent en rapport l'un avec l'autre par leur sommet et l'un deux, qui joue le rôle de mâle, vide son contenu dans l'intérieur du filament femelle. Il y a donc *isogamie*, c'est-à-dire reproduction par gamètes semblables. Les cytoplasmes et les noyaux se confondent et il en résulte l'œuf. Cet œuf, de même que les filaments qui lui ont donné naissance, renferme naturellement un grand nombre de noyaux ; ceux-ci se fusionnent deux à deux. C'est donc un *œuf composé*, mais qui ne produit ni périthèce, ni asques, ni spores. De plus il est généralement *nu* ; la membrane s'épaissit simplement en se couvrant de renflements ou d'épines (fig. 2, *c*).

Le mycélium se différencie parfois en *stolons*, qui supportent les

filaments aériens et en *rhizoïdes*, sortes de racines servant à la fois d'organes de fixation et d'absorption.

Les Mucorés vivent généralement en saprophytes et constituent alors certaines Moisissures vulgaires, dont le type est le *Mucor mucedo*, Champignon qui s'obtient facilement en abandonnant du crottin de cheval à 20 ou 25° dans une atmosphère humide (fig. 2).

Un certain nombre d'espèces peuvent se rencontrer accidentellement dans l'oreille ou dans le poumon de l'homme. Nous n'en signalerons que deux, qui présentent une importance spéciale en raison de la petitesse de leurs spores (2 à 3 μ) et de leur optimum cultural voisin de 37°, qui facilitent leur adaptation au parasitisme chez l'homme et en font des espèces dangereuses.

La plus importante est *Lichtheimia corymbifera* (1), qui se reconnaîtra à ses filaments aériens ramifiés en verticilles (fig. 3) et à ses

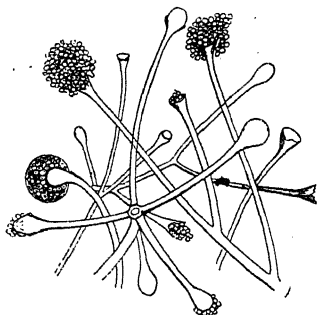



Fig. 3. — *Lichtheimia corymbifera* (d'après Lichtheim).

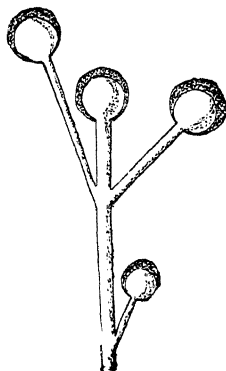



Fig. 4. — *Rhizomucor parasiticus* (d'après Lucet et Costantin).

sporanges hyalins. Elle a été rencontrée chez l'homme dans un certain nombre d'otomycoses, dans un cas de mycose pulmonaire et dans un cas de mycose généralisée. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un homme de cinquante-deux ans, mort après huit jours d'un éta typhoïde très accusé. Or, à l'autopsie, on rencontra des lésions jaunâtres du pharynx, du larynx, des poumons, de l'intestin et du cerveau, et dans toutes ces lésions le microscope permit de déceler de nombreux filaments mycéliens. Bien plus, dans les lésions du pou-

(1) Synonymie : *Mucor corymbifer* Cohn 1884; *Mucor ramosus* Lindt 1886 ; *Mucor Truchisi* et *M. Regnieri* Lucet et Costantin 1901; *Lichtheimia ramosa* Vuillemin 1904 ; *L. corymbifera* Vuillemin 1904.

mon on trouva des sporanges, qui permirent de déterminer le parasite. L'examen histologique ayant montré que les ulcérations de l'intestin étaient dues à la désintégration des tissus par les filaments mycéliens, l'auteur en a conclu que l'infection a débuté au niveau de l'intestin, pour se généraliser ensuite au poumon et au cerveau.

La seconde espèce est le *Rhizomucor parasiticus* (1); elle se reconnaîtra à son mycélium à stolons et à rhizoïdes, à ses filaments aériens ramifiés (fig. 4) et à ses sporanges bruns. El'e a été rencon trée chez l'homme dans un cas d'otomycose et dans un cas de mycose pulmonaire.

PÉRISPORIACÉS.

Ces Moisissures sont caractérisées par leur *mycélium segmenté*, par leurs *appareils conidiens* plus ou moins compliqués et par la possibilité de donner un *périthèce compact*, ce qui les différencie des Gymnoascés.

Les *appareils conidiens* sont aussi des *organes de dissémination*, se

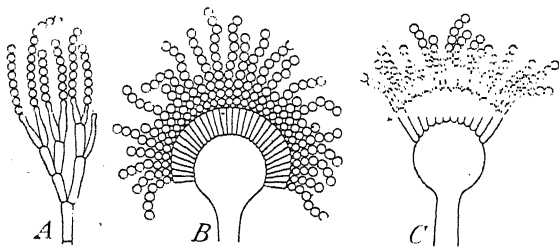



Fig. 5. — Appareils conidiens des Aspergillés.

A, *Penicillum*; *B*, *Aspergillus*; *C*, *Sterigmatocystis* (originale).

reproduisant par *voie asexuée*. En principe, les conidies se développent à l'extrémité de filaments aériens par simple division terminale et restent fixées les unes aux autres en formant des chapelets plus ou moins longs. Mais en général, chez les Périsporiacés les filaments conidiens se ramifient et donnent des secondaires fertiles (*Penicillum*, fig. 5, *A*) ou bien se développent à la périphérie de renflements mycéliens en formant un appareil conidien plus ou moins compliqué (*Aspergillus*, fig. 5, *B* et *Sterigmatocystis*, fig. 5, *C*).

Quant au *périthèce*, il résulte de la *reproduction sexuée*. Pour cela,

(1) Synonymie : *Mucor septatus* Von Bezold 1889; *Rhizomucor septatus* et *R. parasiticus* Lucet et Costantin 1900.

il se forme un *œuf isogamique*, par le même procédé que chez les Mucorés, mais cet œuf, une fois formé, bourgeonne un filament qui se ramifie et dont les extrémités se renflent, se séparent et donnent des *asques* renfermant 4 à 8 ascospores. En même temps, de la base de l'œuf et des filaments voisins partent des filaments plus grêles, qui s'imbriquent les uns dans les autres en constituant une masse *compacte*, qui est le périthèce (fig. 6). Les spores contenues dans les asques ne pourront donc devenir libres que par destruction du périthèce.

Fig. 6. — Périthèce d'*Aspergillus* (d'après de Bary).

Certaines de ces Moisissures ne sont encore connues que par leurs appareils conidiens ; toutefois ceux ci sont tellement caractéristiques que personne n'a jamais songé à les séparer des formes analogues dont on a pu suivre l'évolution complète.

Les Périsporiacés vivent le plus souvent en saprophytes, en constituant des Moisissures vulgaires pouvant se rencontrer sur les fruits, les confitures, le pain humide, le fromage et sur nombre de substances organiques en décomposition. Certaines sont même utilisées dans l'industrie, comme le *Penicillum crustaceum*, qui sert à fabriquer le fromage de Roquefort ; pour cela on l'ensemence dans la pâte au moyen de pain moisi et on le fait se développer à basse température dans des caves fraîches. Mais ils peuvent vivre aussi en parasites chez les animaux et chez l'homme et nous verrons qu'ils peuvent produire des mycoses redoutables.

Les principaux parasites à considérer sont les suivants :

Le genre *Penicillum* (et non *Penicillium*, du latin *penicillum*, pinceau) est caractérisé par son appareil conidien ramifié, à rameaux verticillés, terminés chacun par un chapelet de conidies globuleuses (fig. 5, A) ; l'ensemble rappelle la forme d'un pinceau, d'où le nom du genre. Le *P. crustaceum* (1), qui constitue une des Moisissures les plus communes du fromage, ainsi que du pain et des fruits moisis, aurait été rencontré dans la trompe d'Eustache dans deux cas d'otite moyenne.

(1) Synonymie : *Mucor crustaceus albus* Linné 1763 ; *Monilia digitata* Persoon ; *Aspergillus simplex* Persoon ; *Botrytis glauca* Springel ; *Penicillium glaucum* Link 1809 ; *P. expansum* Link ; *P. crustaceum* Friès 1829 ; *P. digitatum* Friès ; *P. griseum* Bonorden ; *P. minimum* Siebenman ; *Penicillum crustaceum* (Linné 1763).

On doit en rapprocher le genre *Scopulariopsis*, qui ne s'en distinguerait que par ses filaments aériens plus courts et ses pinceaux irréguliers. Le *S. brevicaulis* (1) se ait assez fréquent dans les *onychomycoses* du gros orteil, ainsi que dans les *onychrogryphoses*.

Le genre *Aspergillus* (de *aspergillum*, arrosoir) est caractérisé par un appareil conidien constitué par un renflement sphérique entouré de petits éléments claviformes, les stérigmates qui donnent les chapelets de conidies par division terminale. L'ensemble (fig. 5, *B*) rappelle assez bien l'inflorescence de l'oignon; on l'a comparé aussi à une pomme d'arrosoir d'où s'échapperait de l'eau, d'où le nom du genre. Plusieurs espèces ont été rencontrées chez l'homme, mais la plus importante est l'*A. fumigatus* (2) dont les spores sont très fréquentes dans la nature, à la surface des graines et dans les farines. Elle constitue une des Moisissures les plus dangereuses, en raison de la petitesse de ses spores (2 à 3 μ) et de son optimum cultural voisin de 37°. L'étude détaillée que nous en ferons plus loin, montrera qu'on la rencontre surtout dans l'oreille et le poumon.

Le genre *Sterigmatocystis* (de στήριγμα, support, et κύστις, vessie, kyste) est caractérisé par un appareil conidien constitué par un renflement sphérique recouvert de basides supportant chacun un nombre déterminé de stérigmates, qui se résolvent en chapelets de conidies (fig. 5, *C*). Il est important de retenir que le *S. nidulans* (3), espèce saprophyte des nids d'oiseaux (d'où le nom spécifique), a été vu dans certains cas de pharyngomycose et d'otomycose et surtout dans un cas de mycétome.

Sous les noms d'*Indiella* et *Madurella*, on a créé des genres provisoires pour des Champignons observés dans les variétés blanche et noire du mycétome et caractérisés par le fait ou bien qu'ils n'ont pu être cultivés ou bien qu'ils ont donné des cultures stériles sans appareils conidiens. Mais il est vraisemblable qu'ils devront rentrer plus tard dans un des genres précédents. L'espèce la plus importante est le *Madurella mycetomi* (4), qui se rencontre dans la plupart des mycétomes à grains noirs.

(1) Synonymie : *Penicillium brevicaule* Brumpt et Langeron 1910; *Scopulariopsis brevicaulis* (Brumpt et Langeron 1910).

(2) Synonymie : *Aspergillus fumigatus* Fresenius 1875 ; *A. glaucus* et *A. niger* de Macé ; *A. nigrescens* et *A. nigricans* de Robin.

(3) Synonymie : *Sterigmatocystis nidulans* Eidam 1883 ; *Aspergillus nidulans* Gedœlst 1902.

(4) Synonymie : *Streptothrix mycetomi* Laveran 1902 ; *Madurella mycetomi* (Laveran 1902) Brumpt 1905.

Principales maladies dues aux Moisissures.

Je laisserai de côté l'aspergillose nasopharyngée, la kératite aspergillaire et les mélanomycoses, qui sont rares et sans grande importance pathogène. Dès lors il nous restera à étudier deux affections graves : l'aspergillose pulmonaire et le mycétome aspergillaire, et deux affections moins importantes : les otomycoses et les onychomycoses.

1° Aspergillose pulmonaire ou pseudo-tuberculose aspergillaire.

Nous avons déjà vu que différentes Moisissures peuvent vivre dans le poumon de l'homme et en particulier *Lichtheimia corymbi-*

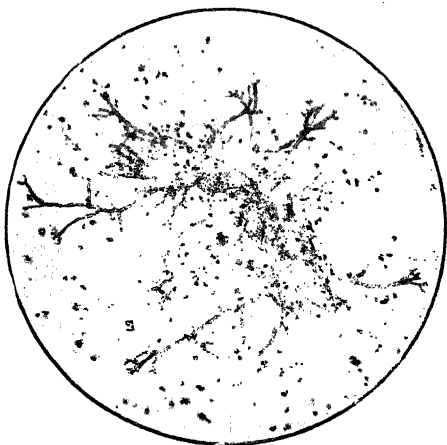



Fig. 7. — *Aspergillus fumigatus* : colonie mycélienne dans un crachat ; microphotographie originale, d'après une préparation du professeur Hollande.

fera (fig. 3) et *Rhizomucor parasiticus* (fig. 4). Mais il en est une, l'*Aspergillus fumigatus*, qui s'accommode particulièrement bien des conditions de température et d'humidité qui se trouvent réalisées dans les voies respiratoires des animaux à sang chaud (oiseaux et mammifères). Chez l'homme, l'*Aspergillus* donne naissance à une pseudo-tuberculose, absolument identique à la phtisie pulmonaire. Toutefois le pronostic sera moins grave et la guérison par sclérose

des foyers malades est la règle. Mais la durée peut être longue, car on a noté des périodes de trois, six et huit ans. La seule complication

Fig. 8. — Coupe de fausse membrane de bronchite chronique aspergillaire (d'après Savoff).

à redouter est l'envahissement secondaire du poumon par le Bacille tuberculeux.

L'aspergillose fut bien étudiée par Rénon en 1897. Elle se présente sous différentes formes.

Fig. 9. — Têtes sporifères d'*Aspergillus fumigatus* dans la couche superficielle de la fausse membrane (d'après Savoff).

Quand l'affection est primitive, elle peut simuler la tuberculose pulmonaire. C'est la véritable pseudo-tuberculose aspergillaire, dans laquelle on ne trouvera pas de Bacilles tuberculeux dans les crachats, mais les filaments mycéliens de l'*Aspergillus* (fig. 7)

Dans certains cas, l'aspergillose pulmonaire peut revêtir la forme de bronchite membraneuse chronique. Dans la trachée et dans les ramifications bronchiques, il se forme alors des membranes, qui sont rejetées au dehors par fragments à la suite d'efforts de toux. Le microscope montre qu'elles sont constituées par une épaisse couche de mycélium avec les têtes sporifères sur le bord libre (fig. 8 et 9).

Il en sera de même dans les cavernes du poumon. D'ailleurs dans

un cas de *mucormycose* pulmonaire à *Lichtheimia corymbifera* (p. 30) nous avons vu que le parasite peut aussi développer ses sporanges dans les lésions du poumon en rapport avec l'extérieur.

Parasitologie. — Le diagnostic ne peut être établi que par l'examen bactériologique. Dans les préparations microscopiques de crachats faites en vue de rechercher les Bacilles tuberculeux, on colorera par le bleu de méthylène un feutrage plus ou moins serré de filaments mycéliens (fig. 7). Ces filaments mycéliens sont beaucoup plus volumineux que les filaments grêles du Champignon de l'actinomycose, qui lui aussi peut vivre dans le poumon. Du reste si on hésite sur le diagnostic, on pourra toujours les différencier facilement par une simple culture en liquide de Raulin renfermé dans un flacon d'Erlenmeyer et stérilisé ; le troisième jour on aura une abondante culture de couleur noir de fumée. L'examen d'un fragment de culture dans une goutte d'alcool ammoniacal permettra de mettre en évidence sous le microscope les formations conidiennes si caractéristiques de l'*Aspergillus fumigatus* (fig. 10).

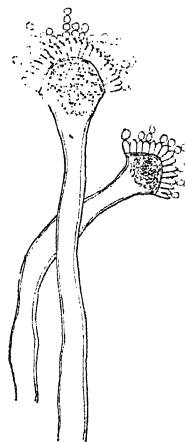



Fig. 10. — Tête conidienne d'*Aspergillus fumigatus*.

Les filaments aériens, longs de 100 à 300 μ, sont teintés en gris fuligineux à leur extrémité et se terminent par un pilon de 30 à 40 μ de largeur, dont la moitié ou les deux tiers supérieurs au plus sont couverts de stérigmates parallèlement redressés et émettant un panache de conidies bronzées de 2 à 4 μ de diamètre. Les conidies sont facilement déhiscentes, tandis que les stérigmates restent fixés au renflement terminal. L'optimum des cultures est vers 37°. C'est donc une Moisissure qui, par le diamètre de ses conidies et son optimum cultural, a tout ce qu'il faut pour être éminemment pathogène (Voy. p. 27).

Avec la culture on peut faire aussi des inoculations expérimentales. C'est ainsi qu'une dilution de spores dans la solution physiologique de sel pourra être injectée dans la veine de l'oreille d'un lapin. Celui-ci succombe en quatre à huit jours à une pseudo-tuberculose généralisée de tous les viscères, mais surtout du rein, dont un fragment, ensemencé en liquide de Raulin, devra reproduire une nouvelle culture d'*Aspergillus fumigatus*.

Etiologie. — Nous avons déjà dit que les conidies se rencontrent fréquemment sur les graines et dans les farines. On se trouvera

donc en présence de malades exposés, par leur profession, à manipuler ces graines ou ces farines : gaveurs de pigeons, peigneurs de cheveux et probablement aussi meuniers, grainetiers, etc.

Traitement. — Le traitement de l'aspergillose devra, dans ses grandes lignes, être calqué sur celui de la tuberculose. Toutefois on insistera plus particulièrement sur le traitement général et surtout sur l'emploi de l'iodure de potassium et de l'arsenic.

Il n'existe point, jusqu'à présent, d'agent parasiticide de l'*Aspergillus* que l'on puisse donner en traitement sans attaquer en même temps l'organisme humain. Toutefois il y a lieu de tenir compte des expériences de Codur, qui a pu empêcher le développement de l'aspergillose chez les animaux par l'inoculation intraveineuse des sels organiques d'argent (protargol et collargol), d'autant plus que cette médication est d'accord avec les expériences de Raulin que nous avons rapportées précédemment (p. 23).

2° Mycétome aspergillaire.

Cet affection, autrefois connue sous le nom de *pied de Madura*, existe en réalité dans tous les pays tropicaux, voire même sous nos climats, puisque des cas autochtones ont été observés en France et en Italie. Le mycétome s'observe surtout chez les indigènes marchant pieds nus.

La maladie débute par la formation de petites nodosités dures et indolores, constituées par du tissu fibreux et renfermant, enchâssées dans de petites cavités parfois microscopiques, de petits grains de coloration blanche, brune ou franchement noire (fig. 12), d'où deux variétés principales admises jusqu'ici dans la maladie : le *mycétome à grains pâles* et le *mycétome à grains noirs*. Ces grains peuvent grossir en même temps que les cavités se fusionnent et la nodosité ramollie finit par s'ouvrir en donnant issue à un liquide hémato-purulent, fétide, sirupeux et tenant en suspension des grains de dimension variable, ne dépassant guère 2 millimètres de diamètre. Quant au pied, il se tuméfie et finit par doubler ou tripler de volume. La tuméfaction porte surtout sur la plante du pied, qui devient convexe et les orteils ne reposent plus sur le sol (fig. 11). De nouvelles fistules purulentes peuvent s'ouvrir dans la région tuméfiée ; les os se raréfient ou se nécrosent et il arrive un moment où un stylet, introduit dans une fistule, peut traverser le pied de part en part, sans produire ni douleur, ni hémorragie. Finalement le membre malade ne peut plus fonctionner et la jambe commence à s'atrophier. La marche de la maladie est fort longue ; certains cas

observés remontaient à quatorze, dix-huit et même vingt-cinq ans; mais en général la continuité de la suppuration épuise le malade, qui meurt le plus souvent au bout de quinze ou vingt ans.

Parasitologie. — Le mycétome aspergillaire se présente le plus souvent sous la forme du *mycétome noir classique de Carter.* Dans les lésions on trouve de petits grains noirs ne dépassant guère 1 à 2 millimètres de diamètre, irréguliers, formés par de *gros filaments myceliens* mesurant de 2 à 4 μ de diamètre, *cloisonnés et ramifiés*; ces filaments se renflent par places pour donner des

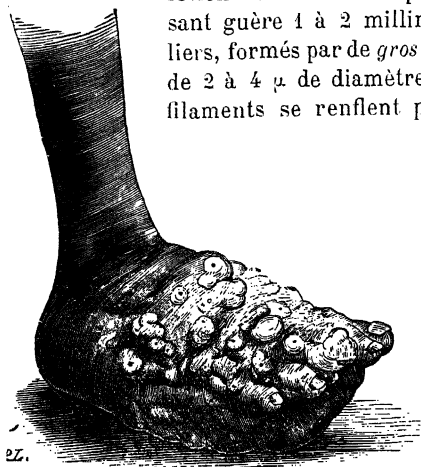



Fig. 11. — Pied de Madura.
On notera le bombement de la face plantaire et les nombreuses nodosités avec fistules purulentes.

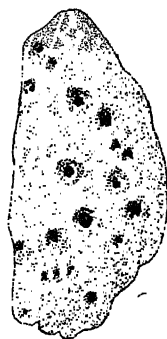



Fig. 12. — Aspect macroscopique d'une coupe de mycétome à grains noirs de Bouffard; les grains sont enchâtonnés dans leur kyste fibreux; grandeur naturelle (d'après Bouffard).

chlamydospores intercalaires et surtout terminales, mesurant de 10 à 20 μ et particulièrement abondantes à la périphérie du grain (fig. 13).

Le parasite est très difficile à cultiver; dans un cas cependant, Brault a obtenu, sur milieu d'épreuve, des colonies duveteuses blanc grisâtre, devenant jaunâtres en vieillissant; en même temps la gélose se remplit de sclérotes noirs de 1/2 à 1 μ de diamètre; les milieux sucrés noircissent. Mais ces cultures sont stériles, c'est-à-dire qu'à la surface on n'observe pas d'appareils conidiens. Le Champignon se multiplie simplement par fragmentation du mycélium, chaque article en résultant se divisant secondairement par étranglement en deux articles plus courts qu'on nomme des *oïdies*. Ce parasite a reçu le nom provisoire de *Madurella mycetomi* (1).

(1) Synonymie : *Streptothrix mycetomi* Laveran 1902; *Madurella mycetomi* (Laveran 1902) Brumpt 1905.

Il est probable que sur certains milieux on obtiendra des cultures de Périsporiacés (*Penicillum*, *Aspergillus* ou *Sterigmatocystis*), qui permettront le diagnostic exact du parasite. En effet, dans un cas de mycétome à grains noirs, observé par Bouffard à Djibouti, Brumpt a pu mettre en évidence, dans les grains, des formations rappelant

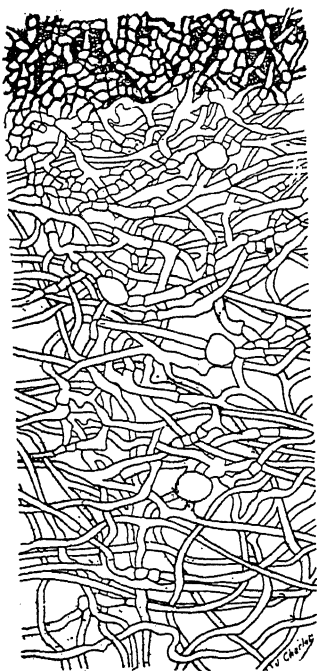



Fig. 13. — Coupe d'un grain de mycétome noir montrant les filaments mycéliens, les chlamydospores et le pigment périphérique (d'après Bouffard).

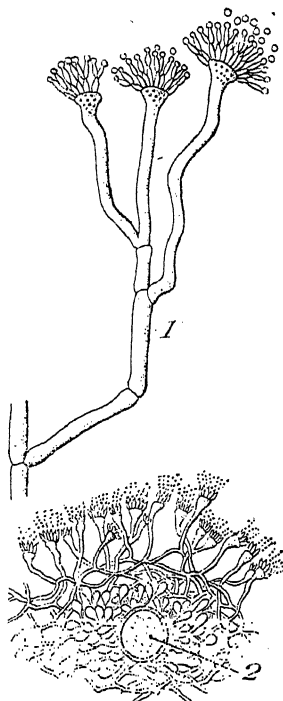



Fig. 14. — *Sterigmatocystis nidulans* : *1*, formations conidiennes; *2*, périthèce entouré par les renflements mycéliens caractéristiques (d'après Eidam).

les têtes aspergillaires : il a donné au parasite le nom d'*Aspergillus Bouffardi* (1), mais sans qu'il soit possible d'affirmer s'il s'agit bien d'un *Aspergillus*, les cultures ayant été négatives.

Dans des cas de *mycétome à grains blancs* on a également observé des Champignons à gros filaments, cloisonnés et ramifiés, que Brumpt a fait rentrer dans le genre provisoire *Indiella* [*I. Mansoni* (2) et *I.*

(1) *Aspergillus Bouffardi* Brumpt 1906.
(2) *Indiella Mansoni* Brumpt 1906.

Reynieri (1)], mais ici encore il est vraisembable que le jour où des cultures auront pu être obtenues, on se trouvera en présence d'un Périsporiacé. Déjà Nicolle et Pinoy, ayant réussi des cultures dans un cas de mycétome tunisien renfermant à la fois des grains blancs et des grains brunâtres, ont obtenu un Champignon qu'ils ont pu rapporter au *Sterigmatocystis nidulans* (2) en raison de ses fructifications conidiennes et de ses périthèces si caractéristiques (fig. 14).

Enfin, dans un cas récent, observé sur un Soudanais que Raffin opéra à Lyon pendant la guerre, j'ai pu montrer qu'il s'agissait en apparence d'un cas de mycétome à grains blancs, mais les grains présentaient en réalité les caractères microscopiques de certains mycétomes à grains noirs et le parasite était intermédiaire entre les genres *Indiella* et *Madurella*. A mon avis, il s'agirait d'un simple stade de transformation d'un mycétome à grains blancs en mycétome à grains noirs. Je crois en effet que le mycétome à grains blancs, *d'origine aspergillaire*, peut se transformer en mycétome à grains noirs, de même que nous verrons plus loin que le mycétome à grains blancs, d'origine actinomycosique (ou mieux à *Nocardia*), peut se transformer en mycétome à grains rouges.

Etiologie. — On suppose que les différents parasites capables de produire le mycétome vivent en saprophytes sur certaines plantes et peuvent être inoculés à l'homme, à la faveur d'une blessure de la peau, par quelque épine ou quelque fragment végétal. C'est la porte d'entrée qu'incriminent généralement les malades, et c'est ce qui explique du reste que la maladie soit presque exclusivement localisée à la main et surtout au pied, principalement chez les indigènes marchant pieds nus.

Traitement. — On pourra commencer par la méthode de Legrain, qui consiste à prendre journellement des bains de pieds chauds à 50° ; sous l'action répétée de la chaleur, le parasite serait tué, l'affection rétrocéderait très vite et la guérison pourrait être obtenue en une quinzaine de jours. Mais cette méthode n'est guère applicable qu'à des mycétomes au début.

Plus tard on pourra instituer le traitement médical par l'iodure de potassium à l'intérieur avec applications locales iodo-iodurées. En même temps, suivant le conseil de Pinoy, on ordonnera le régime déchloruré et on fera au niveau de la tumeur des ouvertures profondes au thermocautère, pour combattre l'œdème.

En cas d'insuccès, on pratiquera le curettage des lésions, leur extir-

(1) *Indiella Reynieri* Brumpt 1906.
(2) *Sterigmatocystis nidulans* Eidam 1883.

pation en cas de tumeur fibreuse bien localisée et, dans les formes anciennes, graves, on pratiquera l'amputation.

3° Otomycoses.

Les inflammations aspergillaires de l'oreille sont les plus fréquentes. L'affection serait assez fréquente chez les jardiniers, chez les gens qui couchent dans le foin, mais elle paraît surtout favorisée par la malpropreté et l'état misérable des malades qui en sont porteurs. Les Moisissures se développant mieux en milieu acide, l'affection sera également favorisée par l'introduction dans l'oreille de corps gras, qui pourront donner des acides gras.

On observe de la surdité, des bourdonnements, la sensation d'oreille bouchée et des démangeaisons presque constantes. En même temps on observe un écoulement clair et aqueux, mais presque jamais d'écoulement purulent. La face externe du tympan et le fond du conduit auditif se recouvrent d'une fausse membrane blanchâtre, formée par un mycélium recouvert de fructifications conidiennes. Si on enlève la fausse membrane, elle ne tarde généralement pas à se reproduire. Mais elle peut se détacher d'elle-même, ainsi que celle qui lui succède, et toutes ces membranes peuvent rester engainées l'une dans l'autre, formant ainsi des bouchons blanchâtres tachés de vert noirâtre, ou ressemblant à du papier mâché. Le diagnostic se fera par l'ensemencement d'un fragment de membrane en liquide de Raulin.

Comme traitement, on fera des lavages suivis d'instillations antiparasitaires d'alcool salicylé ou de liqueur de Van Swieten et, si l'affection est tenace, on badigeonnera le conduit auditif à la teinture d'iode, au protargol ou au nitrate d'argent.

On pourra trouver de nombreuses espèces pathogènes parmi lesquelles nous signalerons : *Lichtheimia corymbifera*, *Rhizomucor parasiticus*, *Sterigmatocystis nidulans*, mais la plus fréquente sera l'*Aspergillus fumigatus*.

4° Onychomycoses.

Dans certains cas d'onychomycose du gros orteil, Brumpt et Langeron ont décrit récemment une Moisissure voisine du *Penicillum*, le *Scopulariopsis brevicaulis* (1), caractérisé surtout par ses pinceaux irréguliers et ses conidies brunâtres. Si on traite une lamelle de l'ongle par la solution de potasse à 40 p. 100 (Voy. la technique des teignes), on observe un feutrage de filaments mycéliens cloisonnés, larges de 2 à 10 μ, portant des chlamydospores terminales de 10 à 30 μ de diamètre. L'ensemble de la lésion rappelle ce qu'on observe dans les grains de certains mycétomes aspergillaires. Dans les cas d'*onychogryphose*, Sartory aurait trouvé des parasites voisins.

(1) Raymond et Parisot ont décrit une espèce voisine et un *Sterigmatocystis* comme agents du *pied de tranchée* ou *gelure des pieds*. Ni la méthode des cultures, ni celle des coupes n'ont pu nous permettre de retrouver ces parasites.

GYMNOASCÉS

CHAMPIGNONS DES TEIGNES (1).

Historique. — Le mérite d'avoir découvert la nature parasitaire des teignes revient à *Gruby*, qui, de 1841 à 1844, décrivit à l'hôpital Saint-Louis les principaux Champignons des teignes, tels qu'on les connaît encore aujourd'hui. *Sabouraud* reprit cette étude en 1892 par la méthode des cultures et confirma successivement toutes les anciennes découvertes de Gruby. Il multiplia les espèces parasitaires, mais dans ses grandes lignes l'étude des teignes est restée ce qu'elle était après les travaux de Gruby. En 1899, *Matruchot* et *Dassonville*, étudiant comparativement les Champignons des teignes et un Gymnoascé saprophyte, le *Ctenomyces serratus* (fig. 15), montrèrent la parenté probable de ces formes entre elles. Bientôt, du reste, ils observent chez le cheval, puis chez le chien une teigne produite par un Gymnoascé et absolument caractéristique.

Nous insistons plus particulièrement sur les noms de Gruby et de Sabouraud, qui, à l'hôpital Saint-Louis, ont fait de cette étude des teignes une étude vraiment française et ont enrichi la science de leur pays d'un des chapitres les plus importants de la pathologie.

Étude botanique (fig. 15). — L'examen microscopique montre que, durant leur vie parasitaire, les Champignons des teignes sont constitués par des filaments mycéliens, à articles généralement très courts, parfois arrondis, que l'on décrit sous le nom impropre de *spores mycéliennes* (*b*). Or nous avons déjà montré (p. 22) que ce sont là de simples organes végétatifs modifiés par la vie parasitaire et non des spores, c'est-à-dire des organes reproducteurs. Ayant à lutter contre l'organisme, le protoplasme se condense et s'enkyste, donnant ainsi ces pseudo-spores arrondies, qui sont de simples *organes de résistance*. Quant aux *chlamydospores* (*c*), ce sont aussi des formes de résistance se développant le long des filaments mycéliens, par condensation du protoplasme dans certains articles, qui se renflent et deviennent réfringents, alors que les articles voisins se vident. Nous en rapprocherons les formations en fuseaux (*d*), qui sont de simples *chlamydospores pluricellulaires*.

Les véritables *spores* ne se produisent que dans la vie libre. Si on examine en effet une culture, on constate que les filaments aériens, qui en partent, donnent naissance à des spores externes ou *conidies* (*h*). Pour cela, ces filaments produisent des bourgeons latéraux, dans lesquels émigre tout le protoplasme de l'article qui les porte, puis ils se cloisonnent à leur base, et il en résulte une série de spores latérales pédiculées, très fortement caduques. Ces appareils conidiens, ayant une forme spéciale pour chaque espèce, sont très importants à connaître au point de vue du diagnostic.

(1) Pour plus de détails, voy. l'important ouvrage de SABOURAUD : *Les Teignes*. Paris, Masson, 1910.

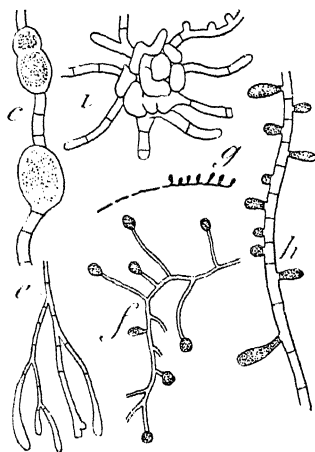
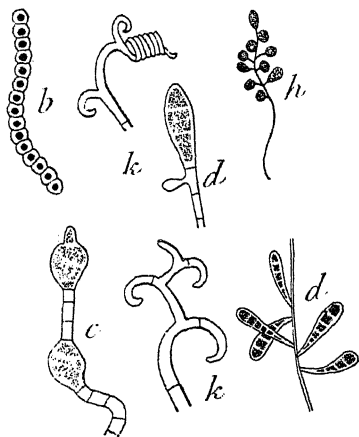
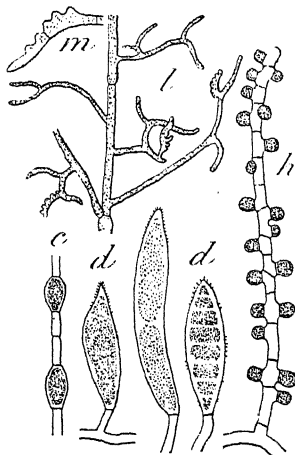



Fig. 15. — Principales formes de Gymnoascés : *b*. mycélium sporulé extrait d'un cheveu; *c*, chlamydospores; *d*, fuseaux multiloculés; *e*, chandelier favique; *f*, clous faviques; *g*, *m*, organes pectinés; *h*, fructifications conidiennes; *i*, ébauche de périthèce; *j*, périthèce; *k*, filament spiralé et crosse ramifiée; *l*, filament portant des organes pectinés (original).

Le mode supérieur de reproduction des Gymnoascés est constitué par le *périthèce* (*j*), petite masse sphérique plus ou moins floconneuse, dont la paroi est formée de filaments lâchement enchevêtrés ; les prolongements internes de ces filaments donnent naissance à des asques, dans chacun desquels se développent huit spores unicellulaires. Les Gymnoascés établissent donc le passage entre les Levures, dont les asques sont nus, et les Aspergillés, qui ont un périthèce à paroi dense, hermétiquement clos. Mais, à côté de cette forme ascosporée, les Gymnoascés présentent une forme conidienne de reproduction, qui peut servir aussi à caractériser les espèces.

Étudiant un Gymnoascé non parasite, appartenant au genre *Ctenomyces*, Matruchot et Dassonville ont montré l'identité des formes conidiennes, des chlamydospores, des éléments pectinés et des tortillons spiralés avec ce qu'on observe chez les Champignons des teignes. Bien plus, l'inoculation de ce *Ctenomyces* aux animaux produisit des lésions semblables aux lésions trichophytiques. Enfin l'ensemencement d'une teigne du chien leur fournit, un jour, un Gymnoascé typique, à périthèce absolument caractéristique, qu'ils nommèrent *Eidamella*, en l'honneur de Eidam, savant qui attacha son nom à l'étude des Gymnoascés.

Les Champignons des teignes doivent donc être considérés comme étant des Gymnoascés se reproduisant normalement par conidies et qui semblent avoir perdu, par adaptation à la vie parasitaire, la faculté de donner des périthèces et de se reproduire par ascospores. Le fait d'ailleurs n'est pas isolé dans la famille, et il est possible d'obtenir des cultures de *Gymnoascus* semblant avoir perdu la faculté de produire des asques et ne donnant plus jamais que des conidies.

Origine saprophytique des teignes. — Jusqu'en ces dernières années, les Gymnoascés n'étaient connus que par des espèces saprophytes, vivant sur des débris végétaux et surtout sur des matières animales (os, poils, plumes). L'avenir montrera sans doute que tous les Champignons vivant en saprophytes sur les matières animales kératinisées, sont capables d'engendrer des teignes. Il est vraisemblable que des saprophytes peuvent à chaque instant être inoculés à l'animal ou à l'homme, ce qui expliquerait en partie la multiplicité des espèces pathogènes. Toutefois il ne faudrait pas croire que toutes ces espèces sont légitimes ; déjà certaines d'entre elles ont dû disparaître, comme n'étant que de simples variétés d'une espèce type, à laquelle elles reviennent après toute une série de cultures ; aussi est-il permis de penser que ce nombre ne pourra aller qu'en diminuant au fur et à mesure des perfectionnements de la technique.

Division des teignes. — Les teignes comprennent : le favus ou teigne faveuse et les teignes tondantes, ces dernières comprenant à leur tour la microsporie et les trichophyties. Nous allons les étudier tour à tour, après quoi nous dirons quelques mots de certaines teignes moins connues s'observant dans les pays chauds.

1° Favus.

Contrairement aux teignes tondantes, le favus est une *affection peu contagieuse*; il en résulte que l'on n'observe guère que des cas spo-

radiques. Il faut pour la contagion une promiscuité prolongée ; il existe cependant des familles où le favus règne depuis plusieurs générations. C'est de toutes les teignes celle qui mérite le mieux le dégoût qu'elles inspirent, car il s'agit bien ici d'une maladie due à la misère et à la malpropreté ; la Pologne et les pays musulmans constituent les principaux foyers endémiques. Chez nous, le favus *s'observe surtout dans les campagnes*, contrairement aux teignes tondantes, qui sont avant tout une maladie des villes. Il ne représente guère plus du dixième des teignes.

Le favus est caractérisé par le développement, sur le cuir chevelu ou sur la peau (fig. 16), d'une lésion caractéristique, qui a reçu le

Fig. 16. — Favus de la face, d'après le moulage 609 du Musée de l'hôpital Saint-Louis.

nom de *godet favique* (fig. 17). Ce godet constitue, à la base du poil, une sorte de bague minuscule, de couleur jaune-soufre, qui peut atteindre au maximum la dimension d'une pièce de 50 centimes. Du centre du godet part un poil ou un cheveu, qui est *décoloré* sur une hauteur de 1 centimètre environ à partir de son émergence ; il ressemble ainsi à de l'étoupe, mais *il n'est pas cassant* et l'épilation l'amène entier. Si le favus n'est pas traité, des godets voisins peuvent se fusionner, formant ainsi une masse irrégulière, croûteuse, la *plaque favique*, constituée par une croûte blanche, plâtreuse, dégageant une odeur spécifique rappelant celle d'une nichée de sou-

ris. L'affection, avons-nous dit, est *peu contagieuse*, mais elle est cependant très grave, car le favus guéri laisse après lui des *cicatrices indélébiles*, au niveau desquelles les poils ou les cheveux ne repoussent jamais.

. 17. — Godet favique (d'après Gruby).

Pour confirmer le diagnostic au microscope, on arrache un cheveu au centre d un godet et on le traite par la potasse On constate alors que la substance propre du cheveu est respectée, ce qui explique qu'il ne soit pas cassant. Mais il renferme du moins de longs filaments mycéliens très sinueux, qui présentent ce caractère remarquable de ne laisser voir que leur contenu protoplasmique (fig. 18), tandis que leur enveloppe est peu visible, d'où le nom de *Achorion* (sans membrane, de α privatif et χόριον, membrane), qui fut donné au parasite. Beaucoup de ces filaments sont morts et leur trajet, resté vide, s'est rempli d'air, d'où l'aspect décoloré du cheveu. Le filament favique présente une autre particularité, celle de développer de temps en temps des cellules polyédriques, d'où naissent trois à quatre filaments nouveaux. Il en résulte des figures rappelant plus ou moins le squelette du tarse des animaux, d'où le nom de *tarses faviques*, qui leur a été donné. D'après Sabouraud, ces tarses figureraient les points où les filaments mycéliens, d'abord extérieurs, pénètrent dans le cheveu.

La forme la plus commune chez l'homme est due à l'*Achorion Schœnleini* (1), ainsi dénommé en l'honneur de Schönlein, qui avait découvert le parasite dès 1839. Les cultures du Champignon sont caractérisées par leur aspect irrégulier, mamelonné et spongieux (fig. 19) ; mais, quand on crève cette éponge, on constate qu'on est en présence d'une colonie boursouflée, constituée par une pellicule et creuse tout entière.

Mais à côté de ce parasite spécial à l'homme, on trouve aussi certains favus spéciaux aux animaux et pouvant accidentellement s'ino-

(1) Synonymie : *Oïdium Schœnleini* Lebert 1845 ; *Achorion Schœnleini* Remak 1845 ; *Oïdium porriginis* Montagne ; *Oospora porriginis* Saccardo 1886 ; *Achorion Schœnleini* (Lebert 1845).

culer à l'homme. C'est ainsi que nous citerons parmi eux : l'*A. quin-*

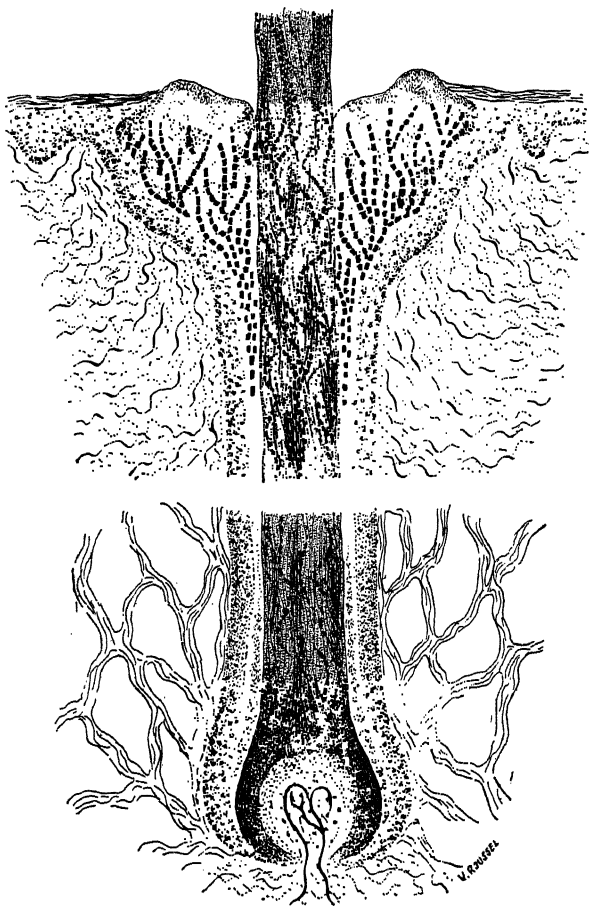



Fig. 18. — Coupe verticale du cuir chevelu passant par le centre d'un godet favique (d'après Sabouraud).

ckeanum (1) de la souris, l'*A. caninum* (2) du chien et l'*A. gallinae* (3) de la poule. Toutefois ces parasites ont été si rarement observés

(1) *Achorion quinckeanum* Zopf 1890.

(2) Synonymie : *Oospora canina* Costantin-Sabrazes 1893; *Achorion caninum* Costantin-Sabrazes 1893.

(3) Synonymie : *Epidermophyton gallinae* Mégnin 1881; *Lophophyton gallinae* Matruchot et Dassonville 1899; *Achorion gallinae* (Mégnin 1881), Sabouraud 1910.

chez l'homme qu'on peut considérer cette inoculation comme une curiosité scientifique.

Une forme rare de favus est l'*onychomycose favique* (fig. 20), dans

Fig. 19. — *Achorion Schœnleini*, culture de 45 jours sur gélose maltosée (d'après Sabouraud).

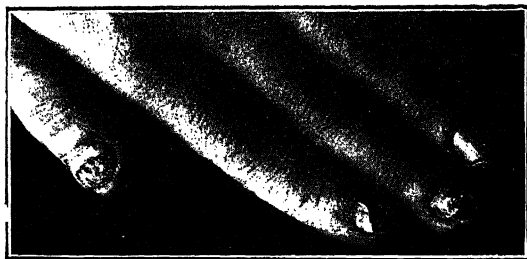



Fig. 20. — Favus des ongles, d'après une photographie de la clinique dermatologique de l'Antiquaille de Lyon (service du professeur Nicolas).

laquelle l'ongle est progressivement remplacé par un moignon corné, spongieux ; il ne cesse pas de pousser, mais est indéfiniment envahi par le parasite au fur et à mesure de sa croissance.

2° Microsporie.

Cette teigne, souvent décrite sous le nom de *teigne de Gruby*, parce que le parasite en fut découvert par Gruby, est aussi connue sous le nom de *teigne tondante à petites spores*. Elle est caractérisée par des *plaques* rondes généralement assez *grandes* (fig. 21), mais *peu nombreuses*, et parfaitement délimitées. *Tondante à petites spores et tondante à grandes plaques sont donc synonymes*. Ces plaques sont couvertes de *squames grises*, d'où sortent des cheveux gris, cassés spontanément à un demi-centimètre de hauteur. Les *cheveux* existent bien en aussi grand nombre que sur les autres parties du cuir chevelu, mais ils sont *plus courts et gris*, comme si l'enfant avait reçu de la cendre dans les cheveux, ce qui permet parfois de faire le diagnostic à distance. De plus les cheveux atteints sont *éminemment fragiles*, et, à la moindre traction, se brisent au niveau de leur émergence du cuir chevelu, de telle sorte qu'on peut arracher en une seule fois toute une pincée de cheveux, sans que l'enfant s'en aperçoive. Enfin presque tous les cheveux sont malades et non pas disséminés au milieu de cheveux sains, comme dans la trichophytie.

Les squames grises, qui tapissent le plus souvent le fond de la plaque, sont le résultat de la prolifération du parasite dans la couche cornée. C'est en somme un *pityriasis parasitaire*, qu'on pourra facilement confondre avec le pityriasis vulgaire. *Toutes les fois que le médecin observera des pellicules sur la tête d'un enfant, il devra donc*

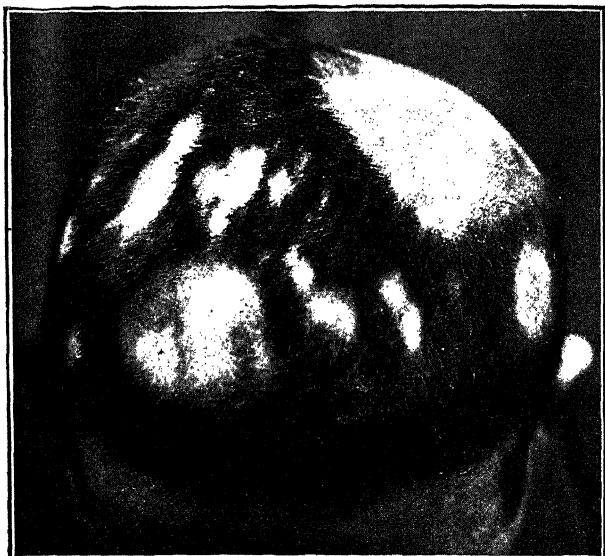



Fig. 21. — Teigne microsporique, d'après une photographie de la clinique dermatologique de l'Antiquaille de Lyon (service du professeur Nicolas).

rechercher avec le plus grand soin si les cheveux sont malades en ce point.

L'examen devra se faire en lumière frisante, le médecin faisant osciller la tête de l'enfant de manière à faire passer tous les points du cuir chevelu sous la même incidence lumineuse. Il pourra observer alors les caractères macroscopiques précédemment indiqués.

Si on examine le cuir chevelu à la loupe, on constate que, depuis sa base jusqu'à 3 millimètres de hauteur, le cheveu est entouré par une *gaine blanchâtre*, d'où sort la pointe, qui se trouve-elle-même brisée à 5 ou 6 millimètres de la peau (fig. 22).

L'examen microscopique d'un cheveu malade traité par la potasse montre alors que cet étui blanchâtre est constitué par de *petites spores*

brillantes, de 2 à 3 μ au maximum (d'où le nom de *Microsporum*, de μικρός, petit et σπόρος, spore), rondes ou polyédriques, *irrégulièrement disposées*, formant une sorte de fine mosaïque, mais jamais disposées en chaînette (fig. 23). Sabouraud a très justement comparé le cheveu entouré de sa gaine à une baguette de verre, enduite de colle, qu'on aurait roulée dans le sable.

Dans 90 p. 100 des

Fig. 22. — Cheveux de teigne tondante de Gruby.

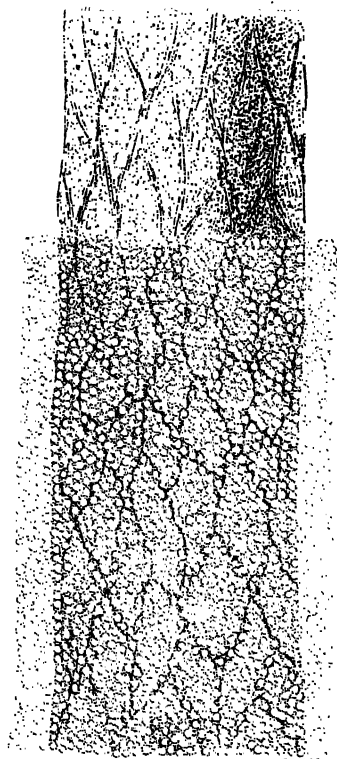



Fig. 23. — Cheveu de la teigne tondante à petites spores. × 300 (d'après Sabouraud).

cas de microsporie, on observe le *M. Audouini* (1). Sur le milieu d'épreuve, ce parasite se développe *lentement* sous forme d'une touffe de fin duvet blanc autour de laquelle se développent des cercles concentriques, alternativement glabres et duveteux (fig. 24, *a*); un peu plus tard on observe au contraire des plis rayonnants autour d'une petite élevure centrale (fig. 24, *b*). C'est là le parasite

(1) Synonymie : *Microsporon Audouini* Gruby 1843; *Trichomyces decalvans* Malmsten 1845; *Trichophyton decalvans* Malmsten 1848; *Sporotrichum Audouini* Saccardo 1886; *Trichophyton microsporon* Sabouraud 1892; *Martensella microspora* Vuillemin 1895.

adapté à l'espèce humaine ; il est spécial à l'enfant et produit les épidémies scolaires. Il semble cantonné dans le nord-ouest de l'Europe et en particulier dans le nord de la France, en Belgique, et surtout en Angleterre, où il constitue à lui seul 90 p. 100 des teignes tondantes. Il est au contraire très rare en Scandinavie, en Allemagne, en Autriche, en Italie et en Espagne.

Chez les animaux, on a décrit également des teignes microspo-

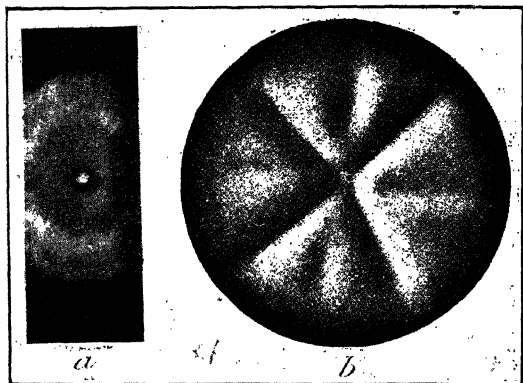



Fig. 24. — *Microsporum Audouini* : *a*, culture de 18 jours et *b*, culture de 20 jours sur gélose maltosée ; grandeur naturelle (d'après Sabouraud).

riques, qui sont aussi transmissibles à l'homme, chez lequel elles produisent des teignes plus ou moins rebelles. Les plus connues sont le *M. minimum* (1) du cheval, le *M. lanosum* (2) du chien et le *M. felineum* (3) du chat. Elles donnent naissance à des cultures *vivaces*, se développant rapidement et donnant presque toujours des formes pléomorphiques. La plus grave est celle du chien, qui produirait à Paris 10 p. 100 des tondantes microsporiques des enfants. En Angleterre, c'est au contraire la teigne du chat qui s'observerait le plus souvent chez l'enfant. Il est à noter que ces parasites d'origine animale produisent plutôt des *épidémies familiales*.

La teigne de Gruby est *spéciale à l'enfant*, et, contrairement aux trichophyties, ne se rencontre guère que chez les garçons. C'est de

(1) Synonymie : *Microsporum Audouini* var. *equinum* Bodin 1896 ; *Trichophyton minimum* Le Calvé et Malherbe 1898 ; *Microsporum minimum* (Le Calvé et Malherbe 1898) Sabouraud...

(2) Synonymie : *Microsporum Audouini* var. *canis* Bodin 1897 ; *M. lanosum* Sabouraud 1907.

(3) *Microsporum felineum* Fox et Blaxall 1896.

toutes les teignes la plus *contagieuse* et la plus *rebelle*. C'est aussi la plus *extensive* et c'est même la seule espèce de teigne où l'on puisse voir la totalité du cuir chevelu envahie. Son seul avantage est de guérir avec la puberté ; après l'âge de quinze ans on ne l'observe plus jamais. A Paris, c'était autrefois la tondante la plus fréquente (60 p. 100 des cas), mais aujourd'hui on ne l'observerait plus que dans 40 p. 100 des cas. A Lille et à Lyon, c'est encore la teigne la plus commune ; elle serait au contraire rare à Bordeaux.

Il est rare de voir l'affection se localiser sur les régions glabres, où elle ne produit guère qu'une faible rougeur, accompagnée d'une légère desquamation.

3° Trichophyties.

Les travaux modernes ont montré qu'il ne s'agit pas là d'une maladie univoque, mais d'une série d'affections à caractères cliniques souvent très différents et produites par des parasites particuliers.

Les trichophyties se différencient les unes des autres par leurs signes cliniques, microscopiques et culturaux. Nous décrirons parmi elles deux groupes principaux.

1° **Groupe des trichophyties superficielles, sèches d'origine humaine dues aux Trychophytons endothrix.** — C'est la forme la plus répandue en France, surtout à Paris, où elle représente près de la moitié des cas de teigne tondante et 95 p. 100 des teignes trichophytiques, aussi Sabouraud lui a-t-il donné le nom de *trichophytie scolaire parisienne*. Elle est au contraire rare à Lyon, et en Angleterre elle ne se rencontre que dans 10 p. 100 des teignes tondantes.

La teigne trichophytique, encore appelée *teigne tondante à grosses spores* (5 à 6 μ de diamètre), est caractérisée par des *plaques petites et nombreuses* : *tondante* à grosses spores et tondante à petites plaques sont donc synonymes. Vingt-cinq points de trichophytie sur une même tête sont d'observation courante et il n'est pas rare d'en compter jusqu'à cinquante. Chaque plaque est constituée par quelques poils malades au milieu de cheveux sains, et comme ceux-ci peuvent constituer le plus grand nombre, il en résulte que le diagnostic sera très difficile, et si les enfants des écoles ne sont pas examinés très attentivement et surtout le sont par des non-spécialistes, la maladie ne sera pas dépistée et une épidémie importante pourra en résulter.

Les cheveux malades sont brisés le plus souvent à 3 ou 4 millimètres de la peau, mais les tronçons, plus gros et plus foncés que les

cheveux normaux, sont repliés au milieu des squames, comme un clou qu'on aurait enfoncé après l'avoir tordu (fig. 25). De plus, quand on les saisit avec une pince, ils cassent très près de l'orifice pilaire et la racine reste dans la peau. C'est la *tondante à cheveux cassés longs.*

Fig. 25. — Tronçons de cheveux trichophytiques, dans la tondante à cheveux cassés longs, × 20 (d'après Sabouraud).

Mais dans d'autres cas les cheveux sont cassés au ras de la peau et la plaque de teigne semble criblée de points noirs, ressemblant à des grains de poudre. En même temps les follicules font une légère saillie, ce qui donne à la plaque l'apparence de la chair de poule. C'est la *tondante à cheveux cassés courts.*

Si on extirpe un des points non contenus dans la peau ou un des tronçons de cheveux et qu'on en fasse l'examen microscopique, après traitement par la potasse, on constate que le cheveu est entièrement rempli par les filaments mycéliens sporulés d'un Champignon, qui sont tellement tassés les uns contre les autres qu'on ne distingue plus le pigment, ni la substance propre du cheveu. Le cheveu ne possède plus que sa cuticule, qui, suivant l'expression imagée de Sabouraud, contient les spores mycéliennes comme un sac contient des noix. Il est important de noter que toujours les filaments sporulés sont disposés suivant le grand axe du cheveu (fig. 26). C'est là la variété *endothrix* du parasite découvert par Gruby et connu sous le nom de *Trichophyton* (de θρὶξ, cheveu, et φυτὸν, plante) *tonsurans* (1). Cette détermination spécifique s'applique du moins au parasite de la teigne tondante à cheveux cassés longs, qui est caractérisé par la forme carrée des spores et la résistance du mycélium. Sur gélose maltosée, le parasite donne une *culture cratériforme* de couleur blanc crème (fig. 27, *T*).

Dans la tondante à cheveux cassés courts, on observe le *Trichophyton Sabouraudi* (2), qui est caractérisé par la forme arrondie de ses spores et la fragilité de son mycélium. Sur gélose maltosée, il donne une *culture acuminée* de coloration jaunâtre (fig. 27, S).

Ces Trichophytons *endothrix* s'observent dans 75 p. 100 des cas de trichophytie, et on doit les considérer comme *particuliers à l'enfant.*

(1) Synonymie : *Trichomyces tonsurans* Malmsten 1845 ; *Achorion Leberti* Ch. Robin 1847 ; *Trichophyton tonsurans* Malmsten 1848 ; *Oïdium tonsurans* Zopf 1890 ; *Trichophyton megalosporon endothrix* Sabouraud 1894 ; *T. cratériforme* Bodin 1902 ; *Trichophyton tonsurans* (Malmsten 1845).

(2) Synonymie : *Trichophyton Sabouraudi* R. Blanchard 1895 ; *T. acuminatum* Bodin 1902.

Dans la moitié des cas, on rencontrera le *Trichophyton tonsurans* et

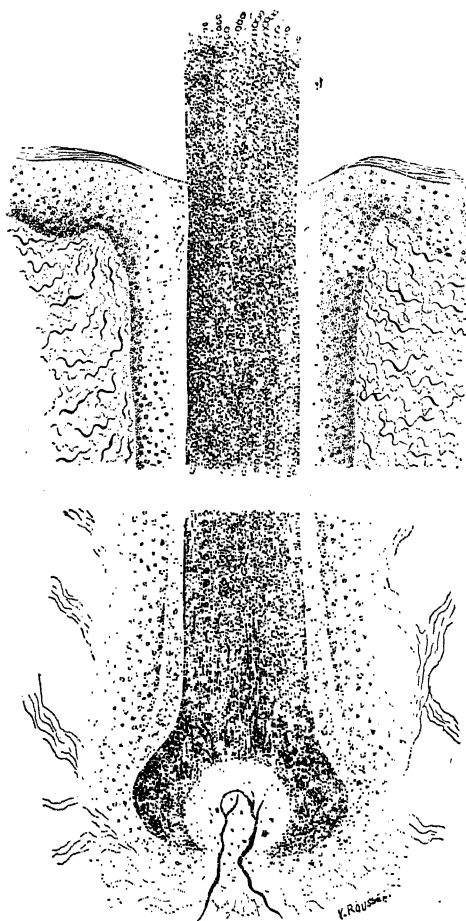



Fig. 26. — Coupe verticale du cuir chevelu passant par le centre d'un cheveu dans la trichophytie *endothrix*, × 130 (d'après Sabouraud).

dans le quart des cas on aura affaire au *T. Sabouraudi* ou au *T. violaceum* (1). Cette teigne est infiniment plus fréquente chez les filles,

(1) Dans la région méditerranéenne et surtout en Orient, le *T. Sabouraudi* est généralement remplacé par le ***T. violaceum*** Bodin 1902, qui s'en distingue en ce que ses cultures prennent au bout de trois semaines une coloration violette aubergine caractéristique. En Italie, on l'observe fréquemment dans les trichophyties de la barbe.

ce qui augmente encore la difficulté du diagnostic. De plus, elle peut évoluer après la puberté et se rencontrer encore chez des sujets de dix-huit à vingt ans.

Sur la peau glabre, ces Trichophytons produisent l'*herpès circiné*, lésion circulaire rouge et squameuse, ayant en moyenne la grandeur d'une pièce de cinq francs. Le centre est souvent vernissé et de teinte bistre, tandis que la circonférence est marquée par une saillie circulaire rouge, d'aspect nettement inflammatoire (fig. 28). Parfois même on observe un certain nombre de cercles concentriques, trace évidente du développement excentrique de la lésion. Celle-ci présente souvent, surtout sur la bordure, des vésicules, qui ont valu son nom à l'affection. Quand plusieurs cercles trichophytiques se fusionnent les uns avec les autres, la lésion acquiert un contour polycyclique tout à fait caractéristique. L'examen microscopique et cultural des produits de raclage met en évidence un des Trichophytons dont nous avons parlé précédemment.

Fig. 27. — Cultures de 20 jours sur gélose maltosée : *T*, *Trichophyton tonsurans*; *S*, *T. Sabouraudi* (d'après Sabouraud).

C'est au professeur Charles Bouchard que revient le mérite d'avoir montré, dès 1860, l'identité de l'herpès circiné et de la teigne tondante, alors qu'il était interne des hôpitaux de Lyon. Il en donna la preuve par inoculation en reproduisant sur lui-même des lésions circinées par l'inoculation de spores provenant d'une tondante trichophytique.

La trichophytie peut aussi frapper les cils ; c'est ce que nous appellerons la *blépharomycose* (de βλεφαρὶς, cil), affection *endothrix*, qui peut guérir spontanément par élimination pure et simple des cils malades.

2° Groupe des trichophyties à dermite profonde suppurées et d'origine animale, dues aux Trichophytons ectothrix. — Dans un quart des cas de trichophytie environ, on constate à l'examen microscopique que les filaments sporulés, au lieu d'occuper l'intérieur

du cheveu, sont surtout développés en dehors de la cuticule, entourant le poil comme d'un fourreau (fig. 29). C'est la variété de *Trichophy-*

Fig. 28. — Trichophytie cutanée ou herpès circiné, d'après un moulage du Musée de l'hôpital Saint-Louis.

t n dite *ectothrix* ou *endo-ectothrix*. Or chaque fois qu'on observera cette variété, on pourra affirmer que la teigne est d'origine animale et on devra rechercher l'animal cause de la contagion, pour éviter

une épidémie familiale ou même régionale. Les trichophyties animales sont presque toujours d'origine équine ou bovine. Chez l'homme, elles se rencontrent surtout chez l'adulte et particulière-

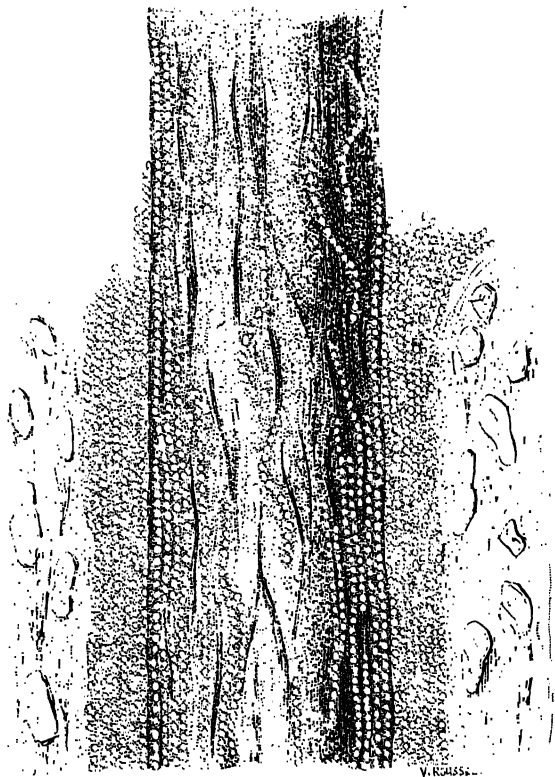



Fig. 29. — Trichophytie *ectothrix* d'origine animale autour d'un poil de barbe (d'après Sabouraud).

ment dans les teignes suppuratives, telles que le *sycosis* dans la barbe (fig. 30) ou le *kérion* de Celse au niveau du cuir chevelu. Au niveau des parties glabres, elles produisent une lésion analogue, connue sous le nom de *folliculite agminée*. Dans ces différents cas, la lésion, à sa période d'état, se présente sous forme d'un placard arrondi, saillant, de 5 à 6 centimètres de diamètre, ayant la forme d'un macaron ; la surface est criblée de trous par où on fait soudre du pus.

Il existe aussi une *onychomycose* trichophytique d'origine animale.

Les *Trichophyton ectothrix* comprennent deux variétés principales :

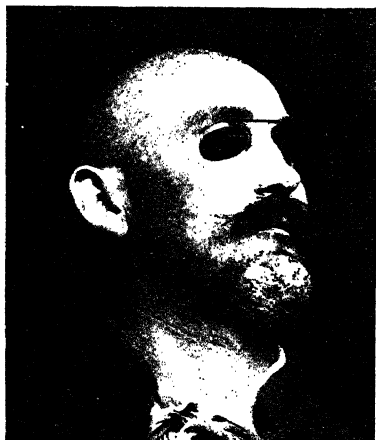



Fig. 30. — Sycosis de la barbe, d'après une photographie de la clinique dermatologique de l'Antiquaille (professeur Nicolas).

1° Les Trichophytons *microïdes*, qui sont caractérisés, à l'examen

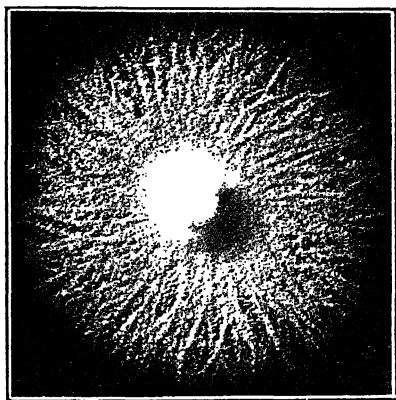



Fig. 31. — *Trichophyton mentagrophytes*, culture de 30 jours sur gélose glucosée ; grandeur naturelle (d'après Sabouraud).

microscopique du cheveu, par la petitesse de leurs spores mycéliennes (moins de 3 μ) rappelant tout à fait celles des *Microsporon*, mais en

différant par le fait qu'elles forment des chaînes facilement reconnaissables; elles ont pour type le *T. mentagrophytes* (1), facile à caractériser par les cultures plâtreuses qu'il donne sur le milieu d'épreuve; du centre acuminé duveteux part une large aréole poudreuse formée de prolongements rayonnants, ramifiés (fig. 31). Ils sont généralement d'origine équine et s'observent dans les deux tiers des cas de trichophyties ectothrix.

FRÉQUENCE DES TEIGNES A PARIS

(sur 390 cas observés par Sabouraud de 1907 à 1909).

<table>
<tr><td colspan="2">Achorion
10 pour 100 des teignes.</td><td>Schœnleini</td><td>100 p. 100 des teignes faveuses.</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">Microsporum
30 pour 100 des teignes.</td><td>Audouini.</td><td>92 p. 100 des microspories</td></tr>
<tr><td>Lanosum.</td><td>7 p. 100 des microspories.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Trichophyton
60 p. 100 des teignes.</td><td rowspan="3">Endothrix
Cuir chevelu : 95 p. 100.
Peau : 25 p. 100 des trichophyties.</td><td>Tonsurans.</td><td>Cuir chevelu : 50 p. 100.
Peau : 7 p. 100.</td></tr>
<tr><td>Sabouraudi.</td><td>Cuir chevelu : 20 p. 100
Peau : 10 p. 100.</td></tr>
<tr><td>Violaceum.</td><td>Cuir chevelu : 15 p. 100.
Peau : 5 p. 100.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Ectothrix
Cuir chevelu : 5 p. 100.
Peau : 75 p. 100 des trichophyties.</td><td>Mentagrophytes</td><td>Cuir chevelu : 3 p. 100.
Peau : 42 p. 100.</td></tr>
<tr><td>Ochraceum.</td><td>Cuir chevelu : 1 p. 100.
Peau : 13 p. 100</td></tr>
</table>

2° Les Trichophytons *mégaspores*, qui se distinguent des précédents par le volume plus considérable de leurs spores mycéliennes (5 à 8 μ): ils ont pour types les Trichophytons à *culture faviforme*, c'est-à-dire

(1) Synonymie : *Mentagrophytes* Gruby 1842; *Microsporon mentagrophytes* Ch. Robin 1853; *Sporotrichum mentagrophytes* Saccardo 1886; *Trichophyton gypseum* Bodin 1902; *Trichophyton mentagrophytes* (Ch. Robin 1853).

dont la culture ressemble à celle de l'*Achorion* de Schönlein. L'espèce la plus fréquente est le *T. ochraceum* (1), caractérisé par la coloration ocre jaune de ses cultures. Ces parasites sont généralement d'origine bovine et s'observent dans le tiers des cas de trichophytie ectothrix.

Traitement des teignes.

On n'emploie plus guère aujourd'hui que le *traitement radiothérapique*. Il a pour but de provoquer une dépilation totale de la région malade, dépilation qui entraîne les cheveux teigneux en même temps que les cheveux sains, après quoi les cheveux repousseront sains.

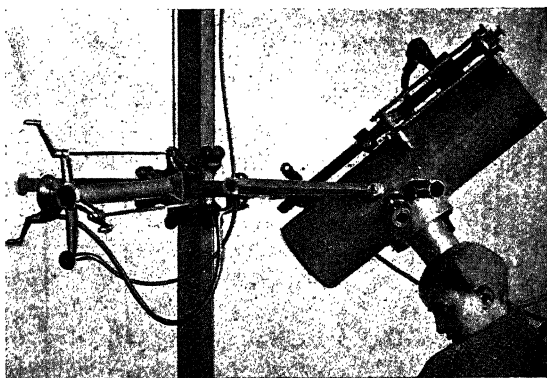



Fig. 32. — Localisateur porte-ampoule permettant de déplacer l'ampoule en tous sens et de protéger l'opérateur et l'opéré (d'après Noiré).

L'ampoule, montée sur son appareil de centrage, sera entourée d'une gouttière de tôle doublée d'ébonite, destinée à protéger l'opérateur et le malade (fig. 32). Cette gouttière sera percée, devant l'ampoule, d'un grand orifice auquel pourront s'adapter toute une série de manchons métalliques, dont le diamètre variera avec la surface à traiter et dont la longueur sera calculée de telle sorte que l'extrémité soit à 15 centimètres du centre de l'ampoule. L'enfant placera sa tête contre l'extrémité du manchon.

L'épilation dépendra du nombre des rayons et non de leur pénétration. Pour mesurer la quantité de rayons X produite en un temps donné, on fera bien de recourir au radiomètre de Sabouraud et Noiré

(1) *Trichophyton ochraceum* Sabouraud 1909.

composé d'une échelle de teintes et de *pastilles de papier au platino-cyanure de baryum*. Pour guérir une plaque de teigne par les rayons X, il suffira en effet de la placer à 15 centimètres du centre de l'ampoule et de placer en même temps à $7^{cm},5$ une pastille ; quand celle-ci a pris la teinte B du radiomètre, l'opération est terminée. On calcule ainsi la durée de pose une fois pour toutes avant chaque série d'opérations ; en général la pose varie entre 7 et 15 minutes.

On évitera avec soin les radiodermites, ainsi que l'irradiation d'une même région à moins d'un mois d'intervalle, car, dans un cas comme dans l'autre, on provoquerait une alopécie définitive.

La radiodermite s'évitera facilement par l'usage du radiomètre.

Quant à la répétition des applications, on l'évitera de la façon suivante : quand deux cercles d'application doivent empiéter l'un sur l'autre, on place un disque de plomb sur la partie préalablement traitée pour la protéger pendant la seconde application. En prenant cette précaution, on peut faire dans la même journée les dix ou douze séances nécessaires à l'épilation d'une tête entière ; le malade ne risque même pas un mal de tête.

A partir du quinzième jour, sur toute la surface du cercle traité, les cheveux tombent sans aucun effort de traction, et, comme la repousse est très lente, le dernier débris de cheveu malade est expulsé depuis longtemps quand les cheveux nouveaux réapparaissent. Cette repousse est *visible* deux mois après l'opération et complète trois mois plus tard.

Depuis le jour de l'opération jusqu'à la dépilation, on savonne journellement tout le cuir chevelu, après quoi on le frictionne avec la teinture d'iode diluée :

Alcool à 90°	90	grammes.
Teinture d'iode fraîche	10	—

Cette friction est purement prophylactique et est destinée à empêcher que les cheveux teigneux, qui tombent, ne créent des plaques nouvelles sur les parties saines, les Champignons des teignes n'étant nullement tués par les rayons X.

La guérison demande généralement trois mois.

A défaut des rayons X, le traitement médical des teignes sera le suivant.

Il faut limiter les plaques de teigne, c'est-à-dire qu'après avoir tondu la tête de l'enfant, on circonscrit la plaque malade par une bordure d'épilation, large d'environ 5 millimètres, et, pour éviter la contagion aux régions saines, on frictionnera journel-

lement tout le cuir chevelu avec la solution diluée de teinture d'iode.

Le traitement proprement dit aura encore pour but de provoquer une inflammation folliculaire, une dermite profonde devant amener la chute des poils malades. On se servira pour cela d'*huile de croton*, qu'on appliquera avec un pinceau fait d'une allumette et d'un petit tampon de coton hydrophile. On essaiera d'abord la susceptibilité de la peau avec la plus grande prudence. Des pansements humides ou des cataplasmes pourront éteindre l'irritation en quelques heures. Le lendemain on fera une application de teinture d'iode pour faire sécher les vésico-pustules épidermiques. Ces applications seront renouvelées tous les quinze jours ou tous les mois. La guérison des teignes tondantes pourra survenir en six mois et atteindra souvent deux années.

Pour le traitement des kérions, du sycosis ou de la folliculite agminée, on se bornera à nettoyer la surface malade et à calmer l'irritation par des pansements humides, mais on se gardera bien d'arrêter la suppuration folliculaire, qui entraîne la guérison naturelle par expulsion des poils. Il conviendra simplement de la modérer pour éviter une alopécie définitive.

Dans les cas de favus, on coupe les cheveux aussi ras que possible et on applique un pansement huileux ou humide. En deux jours les godets sont ramollis, et on peut les faire disparaître par un simple raclage suivi de savonnage à l'eau tiède. On appliquera ensuite des pansements humides pendant trois jours pour calmer l'irritation et on fera des frictions journalières de teinture d'iode diluée.

Ensuite il faut épiler toutes les parties malades et limiter par une bordure d'épilation de cheveux sains. On peut également provoquer l'épilation par les rayons X.

L'épilation obtenue, on appliquera en permanence une pommade à la chrysarobine à 1 p. 100.

Les teignes des parties glabres seront traitées par de simples applications de teinture d'iode.

Le traitement de l'onychomycose consiste à enlever l'ongle et à badigeonner le lit et la matrice avec la teinture d'iode. On fait ensuite des pansements humides avec une solution iodo-iodurée faible :

Iode	0gr,50
Iodure de potassium	2 grammes.
Eau distillée	1 litre.

Si on veut éviter l'opération douloureuse qu'est l'extirpation de l'ongle, on entoure le bout du doigt de coton hydrophile imbibé de la solution iodo-iodurée, et on recouvre d'un doigt de caoutchouc. A partir de ce moment, l'ongle repoussera sain, mais le traitement devra être maintenu en permanence pendant plusieurs mois, jusqu'à ce que l'ongle soit complètement renouvelé.

4° Trichophyties exotiques.

Il existe dans les pays chauds un certain nombre de dermatomycoses qui ont été surtout étudiées à Ceylan par Castellani et qui sont encore très mal connues aussi bien cliniquement qu'étiologiquement.

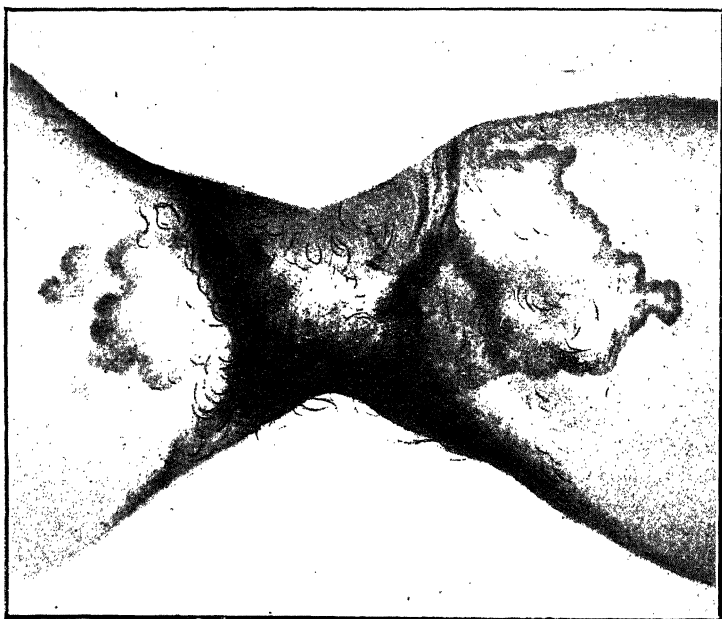



Fig. 33. — Trichophytie inguinale (d'après Castellani et Chalmers).

C'est pourquoi nous ne les étudierons pas ici, bien que les parasites en soient actuellement rangés dans les genres *Trichophyton* et *Endodermophyton*. Nous ferons une exception pour trois de ces dermatomycoses : l'une aujourd'hui bien connue et les deux autres dont les agents parasitaires sont encore douteux, mais qui constituent des

affections très répandues. Nous y joindrons une affection mycosique du cheveu, la trichosporie, dont on ne peut guère séparer l'étude de celle des teignes.

Trichophytie inguinale. — Cette affection existe dans les régions tempérées, où elle fut décrite par Hebra sous le nom d'*eczéma marginé*, mais elle est particulièrement abondante et grave dans les pays chauds, où elle est connue le plus souvent sous le nom de *dhobie itch* ou *gale des blanchisseurs*. On l'observe surtout à la face interne des cuisses (fig. 33), mais on peut aussi la rencontrer aux aisselles ou dans la région sous-mammaire.

Elle se présente sous forme de larges taches fauves ou rosées, à bord festonné rouge vif et nettement surélevé. En raison de la violence du prurit, le malade se gratte, d'où contaminations secondaires pouvant modifier la lésion. L'affection est chronique, s'améliorant pendant la saison froide, pour prendre une nouvelle intensité avec les chaleurs.

Cette dermatomycose s'observe par épidémies frappant une famille ou une communauté (écoles, casernes) ; on incrimine presque toujours les linges lavés dans des eaux malpropres ; toutefois, dans certains cas, la contagion par rapports sexuels paraît avoir été indéniable.

L'agent parasitaire le plus fréquent serait une variété de *Trichophyton*, l'*Epidermophyton cruris* (1), qui fut étudié à Ceylan par Castellani et à Paris par Sabouraud. Ce Champignon est très abondant dans les cas récents, surtout dans la zone périphérique active de la lésion. Il se présente dans les squames sous forme de filaments mycéliens de 4 à 5 μ de large, formés d'articles quadrangulaires se dissociant facilement (fig. 34). Les cultures sur milieu d'épreuve sont d'abord jaune-citron. Le parasite serait caractérisé

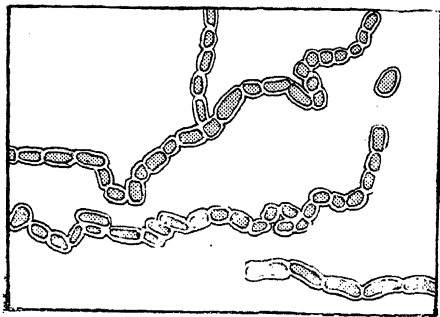



Fig. 34. — Filaments mycéliens d'*Epidermophyton cruris*, × 750 (d'après Sabouraud).

(1) Synonymie : *Trichophyton cruris* Castellani 1905; *T. intertriginis* Sabouraud 1903 ; *Epidermophyton inguinale* Sabouraud 1908 ; *T. Castellanii* Brooke 1908 ; *E. cruris* (Castellani 1905).

par le fait qu'il reste toujours confiné à l'épiderme corné, sans jamais envahir les poils et sans jamais produire de suppuration.

Comme traitement, on emploiera au début la teinture d'iode et plus tard la pommade à la chrysarobine à 2 p. 100.

Tokelau ou teigne imbriquée. — On donne ce nom à une dermatomycose très prurigineuse qui s'observe en Indo-Chine, en Malaisie et en Océanie. Presque toute la surface du corps peut se couvrir de lésions en forme de cocardes, qui se fusionnent plus ou moins les unes avec les autres et dont chacune est constituée par une série de cercles concentriques de desquamation, dont les squames sont adhérentes vers la périphérie et libres vers le centre (fig. 35). On les aplatira donc si on parcourt la lésion avec le doigt de la périphérie vers le centre, tandis qu'on les relèvera sous forme d'écailles saillantes en parcourant la lésion en sens inverse. Les collerettes squameuses présentent une teinte claire, tandis que l'anneau intermédiaire est de couleur sombre. Ces anneaux se succèdent avec une telle régularité qu'on pourrait les croire tracés artificiellement.

Fig. 35. — Schéma d'une cocarde de tokelau (d'après Bonnafy).

Mais, quand plusieurs centres d'inoculation se trouvent situés au voisinage les uns des autres, les anneaux de desquamation deviennent tangents et peuvent s'intriquer l'un dans l'autre, constituant dès lors une lésion beaucoup moins caractéristique (fig. 36).

Tôt ou tard le tokelau non traité arrive à couvrir tout le corps. Et, comme des lésions de grattage viennent dénaturer l'affection, elle peut devenir méconnaissable : toutefois, dans les points inaccessibles aux ongles du malade, dans le haut du dos par exemple, il subsiste toujours quelques cocardes, qui faciliteront le diagnostic. En général, le tokelau respecte le cuir chevelu et en tout cas ne s'attaque jamais aux cheveux, mais il peut s'attaquer aux ongles. Le prurit est remarquable par sa constance, son intensité et sa continuité, et quand le malade se gratte, le sol ne tarde pas à se couvrir d'une véritable neige de squames. L'affection peut se compliquer d'eczéma et d'adénopathies diverses.

Parasitologie. — L'étiologie de cette dermatomycose a fait

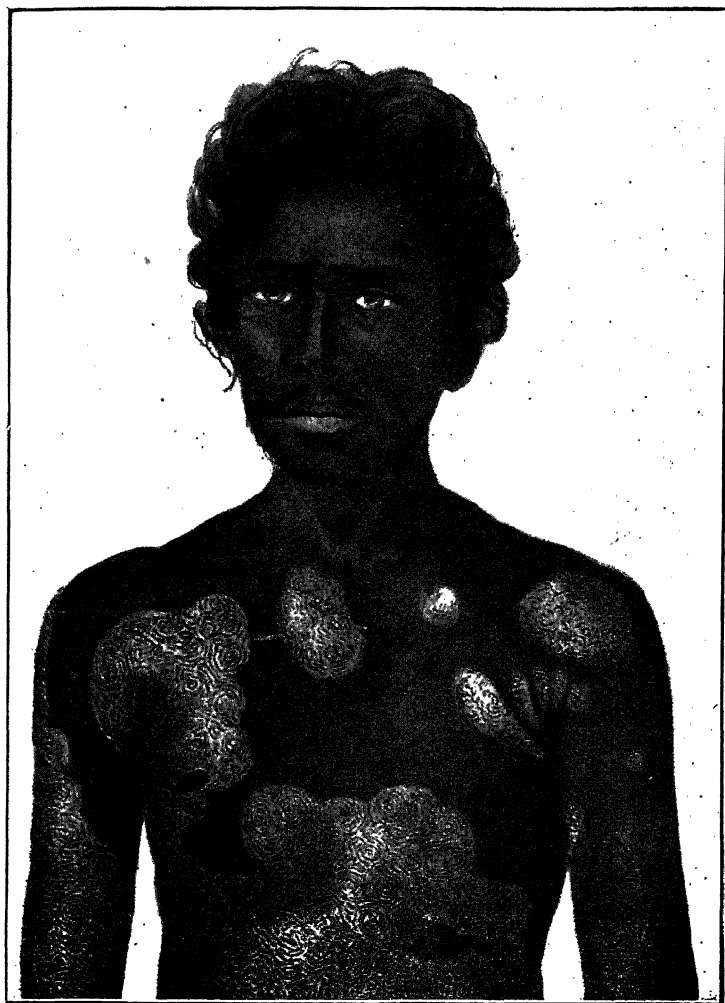



Fig. 36. — Teigne imbriquée (d'après Castellani et Chalmers).

l'objet de nombreuses controverses. On admet généralement qu'elle est produite par une Moisissure aspergillaire, dont les fructifications

conidiennes (fig. 37, *c* à *g*), se développeraient à la surface même de la peau. Toutefois il semble résulter des travaux de Manson et de Castellani que ce serait là une simple contamination et que le véritable parasite se présenterait dans les squames sous la forme de filaments mycéliens identiques à ceux des Trichophytons (fig. 37, *a* et *b*) et donnant des cultures faviformes jaunâtres, rappelant celles du *T. ochraceum*. Manson aurait reproduit la maladie par inoculation de culture à l'homme. Le parasite est aujourd'hui connu sous le nom d'*Endodermophyton concentricum* (1), la caractéristique du genre étant de se développer entre l'épiderme et la couche de Malpighi, de n'envahir jamais les poils et de ne pas produire de suppuration.

Fig. 37. — *Endodermophyton concentricum* : *a* et *b*, filaments sporulés du parasite ; *c* à *g*, fructifications aspergillaires de contamination secondaire probable (d'après Tribondeau).

Traitement. — Le malade prendra pendant quelques jours des bains chauds quotidiens, suivis de friction au savon noir et de décapage de la peau à la pierre ponce, après quoi le malade sera frictionné avec de la pommade à la chrysarobine de 2 à 5 p. 100. Les vêtements seront désinfectés ou brûlés. La maladie, si répandue il y a encore quelques années, tend à disparaître depuis l'emploi de la chrysarobine.

Caratés. — On connaît sous ce nom des dermatomycoses très prurigineuses de l'Amérique tropicale, caractérisées par des taches de différentes couleurs devenant ensuite achromiques. Les taches débutent le plus souvent à la face et à la nuque, puis par ordre de fréquence aux avant-bras, aux jambes et à la partie supérieure de la poitrine. Elles ont au début une couleur claire et présentent une desquamation furfuracée, puis peu à peu le centre devient violet ou rougeâtre. Au bout de deux à trois ans, elles acquièrent leur teinte définitive. Les teintes les plus importantes sont le

(1) Synonymie : *Trichophyton concentricum* R. Blanchard 1895 ; *Endodermophyton concentricum* (R. Blanchard 1895) Castellani 1909.

violet et le *noir violacés*, qui s'observent chez les nègres et les mulâtres des populations rurales et minières et le *rouge*, qui se rencontre surtout dans la population blanche des villes. Au bout de quelques années, la majeure partie de la surface cutanée est envahie. En même temps le prurit et la desquamation augmentent, l'épiderme s'épaissit et des ulcérations très douloureuses se forment au niveau des plis de flexion. Le malade est traité en véritable paria, par suite de son aspect grotesque, de l'odeur désagréable qu'il dégage et de la crainte qu'il inspire.

Les caratés laissent après eux une tache complètement décolorée, lisse, non desquamative. Certains *nègres-pies* doivent probablement la décoloration partielle de leur tégument à un caraté ancien et guéri.

Fig. 38. — Squame épidermique d'un caraté violet bleuâtre, × 450 (d'après Montoya y Florès).

Parasitologie. — D'après Montoya y Florès, les taches de caratés seraient dues à diverses Moisissures. En pratiquant l'examen d'une squame dans la potasse, on constaterait entre les cellules épidermiques de longs filaments mycéliens dichotomiques, très fins, dont certains se terminent par une fructification conidienne, qui serait caractéristique pour chaque espèce de caraté. Il n'y aurait donc pas un caraté, mais des caratés, chaque variété pigmentaire étant due à un Champignon particulier appartenant aux genres *Monilia, Penicillum* ou *Aspergillus* et auxquels certains auteurs ont même donné des noms spécifiques. Montoya a pu cultiver ces différentes variétés, mais l'inoculation de ces cultures à des mulâtres semble avoir donné des résultats douteux.

Il est permis de se demander si les cultures de Montoya n'étaient pas impures et si les Champignons isolés par lui sont bien ceux des caratés ou de simples Moisissures développées entre ses lames pendant la traversée, comme cela se produit sur les préparations de sang desséchées. D'autant plus qu'un cas de caraté rouge ayant été observé à Paris par Darier chez un habitant de l'Equateur, Bodin put en isoler un Champignon offrant de grandes analogies avec les *Trichophytons*, mais ne donnant pas de formes conidiennes et se rapprochant par conséquent des parasites précédemment étudiés : comme le Champignon paraît se développer sous l'épiderme, nous lui donnerons le nom provisoire d'*Endodermophyton carateum* (1). Il est vraisemblable qu'il en existe plusieurs espèces se rapportant aux principales variétés pigmentaires.

(1) Synonymie : *Trichophyton carateum* Brumpt 1913; *Endodermophyton carateum* J. Guiart 1920.

Traitement. — Quelques applications de teinture d'iode guérissent les caratés au début, mais les caratés généralisés sont très difficiles à guérir. On leur appliquera le même traitement qu'à la teigne imbriquée.

Trichosporie. — On connaît depuis longtemps, sous le nom de *piedra*, une affection mycosique s'attaquant à la chevelure des habitants de la Colombie. Il ne s'agit pas d'une teigne, car le cuir chevelu est toujours respecté, le cheveu seul étant malade. Les cheveux atteints sont parsemés de nodosités graveleuses, petites, mais nombreuses (23 le long

Fig. 39. — Cheveu de piedra, grossi (d'après Juhel-Rénoy).

d'un cheveu de 0m,60 de long) ; elles sont à peine visibles à l'œil nu fig. 39), mais très nettement perceptibles au toucher, lorsqu'on étire le cheveu entre le pouce et l'index. Bien que très résistantes, ces nodosités ne sont pas aussi dures que le terme de piedra (pierre) semble l'indiquer; il est en effet facile de les couper avec un canif ou avec des ciseaux. Les cheveux atteints tendent à se mêler et à s'embrouiller, et, lorsqu'on les peigne, on entend une sorte de crépitement dû, sans doute, au frottement des dents du peigne contre les particules dures.

Dans nos pays, on observe aussi une affection voisine, généralement connue sous le nom de *trichomycose nodulaire*, et qui atteint de préfé-

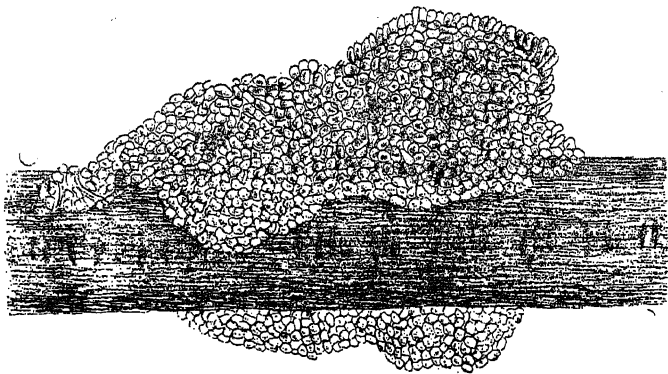



Fig. 40. — Nodosité de piedra (d'après Juhel-Rénoy).

rence les poils de la barbe ou de la moustache. Nous englobons ces différentes affections sous le terme général de *trichosporie*.

Parasite. — Après traitement par la potasse, on constate sous le microscope (fig. 40) que ces nodosités sont constituées par un grand nombre de spores mycéliennes, deux fois plus volumineuses que celles du *Trychophyton* (12 à 14 μ de diamètre) et remarquablement réfringentes. Elles sont pressées les unes contre les autres, ce qui leur donne un aspect polyédrique, et elles forment dans leur ensemble une sorte de mosaïque

dont les éléments semblent être unis par un ciment verdâtre, qui résulte de la gélification des membranes. Il est facile de constater que le Champignon est exclusivement superficiel et respecte le tissu propre du cheveu.

En dissociant une des nodosités, on constate que les cellules ne sont pas disposées au hasard, mais bien en chaînes et qu'elles constituent de véritables filaments ramifiés, entremêlés les uns avec les autres. D'ailleurs, sur milieux solides, on constate que les cellules arrondies s'allongent et constituent de véritables filaments. Toutefois le parasite est encore trop peu connu pour qu'on puisse être bien fixé sur sa véritable place dans la classification botanique. Comme il paraît se multiplier par fragmentation du mycélium, à la façon des Champignons des teignes, nous avons préféré l'étudier à leur suite. Il a reçu le nom de *Trichosporum* (1) *giganteum* (2).

Dans la trichosporie de nos pays, on a décrit un certain nombre de différences, aussi bien dans les lésions que dans les cultures du parasite, différences qui ont paru légitimer la création de différentes espèces, dont la plus importante et la plus fréquente parait être le *T. Beigeli* (3). Toutes se développent au niveau de la barbe. Cette affection a été bien étudiée par Vuillemin (4).

Traitement. — On a conseillé comme traitement les lotions avec une solution de sublimé; toutefois, en cas d'insuccès, il sera plus simple de raser les poils ou le cuir chevelu.

(1) De θρίξ, cheveu, et σπόρος, spore.

(2) *Trichosporum giganteum* Behrend 1890.

(3) Synonymie : *Pleurococcus Beigelii* Rabenhorst 1867 ; *Sclerotium beigelianum* Hallier 1868 ; *Hyalococcus Beigelii* Schrœter 1886 ; *Clamydotomus Beigelii* Trévisan 1889; *Micrococcus Beigelii* Migula 1900; *Trichosporon Beigeli* Vuillemin 1901 ; *Trichosporum Beigeli* (Rabenhorst 1867).

(4) P. Vuillemin, Trichosporum et trichospories (*Archives de Parasitologie*, 1902, t. V, p. 38).

EXOASCÉS

Ce sont des Champignons dont la reproduction asexuée se fait par *bourgeonnement* et la reproduction sexuée par *asques nus*, non contenus dans un périthèce; les endospores se développent simplement dans un article du mycélium, qui se transforme ainsi en asque.

Toutefois à côté d'Exoascés typiques on en observe qui, à force de vivre en parasites, ont perdu la faculté de donner des asques. Mais comme par tous leurs autres caractères il n'est pas douteux que ce sont des Exoascés, nous les étudierons à côté des genres normaux auxquels ils se rattachent : nous ne séparerons donc pas le *Monilia* de l'*Endomyces*, ni le *Cryptococcus* du *Saccharomyces*.

Nous avons deux familles à considérer : les Endomycètes et les Saccharomycètes.

Endomycètes.

Cette famille comprend des Champignons pouvant se présenter aussi bien sous la forme Levure que sous la forme filamenteuse; ils peuvent se reproduire par bourgeonnement, par conidies se développant soit à l'extérieur, soit à l'intérieur des filaments; enfin par asques tétrasporés se formant aux dépens de globules isolés ou fixés à des filaments. Le genre le plus connu est le genre *Endomyces* auquel Vuillemin a rapporté le Champignon du muguet. Toutefois il convient d'insister sur ce fait que Vuillemin n'a pu observer les asques qu'une seule fois; il est donc plus juste de faire rentrer le parasite du muguet dans le genre *Monilia*, qui se distingue du précédent en ce que la forme ascosporée n'est pas connue.

MUGUET.

Le muguet affecte de préférence les nourrissons, particulièrement dans les premiers jours de la vie. On voit d'abord paraître une stomatite érythémateuse; la bouche et le pharynx sont rouge vif et la langue est desquamée. Au bout de deux à trois jours, on voit apparaître de *petits points blancs* sur la langue et la face interne des joues ; ceux-ci deviennent bientôt confluents et donnent naissance

à des *plaques d'un blanc crémeux* (fig. 41), peu adhérentes, et, au-dessous, la muqueuse n'est pas ulcérée. La succion et la déglutition sont douloureuses, et l'enfant ne peut plus prendre le sein ou le biberon. D'après Weill, ce serait surtout l'allaitement artificiel, avec ses contaminations accidentelles et le cortège des troubles digestifs qu'il provoque, qui confère la prédisposition au muguet.

Fig. 41. — Muguet buccal (d'après Weill).

Plus tard il peut s'attaquer aux adultes, mais toujours aux sujets débilités par une maladie aiguë ou aux vieillards cachectiques, d'où une gravité plus grande du pronostic.

Gubler a montré que, pour que le muguet se développe, il faut d'abord que le milieu buccal soit acide. C'est ce qui existe chez l'enfant avant deux mois, alors que les glandes salivaires ne fonctionnent pas encore. Mais chez l'adulte, la bouche étant rendue normalement alcaline par la salive, il faut, pour que le muguet se développe, qu'une maladie aiguë fébrile vienne d'abord tarir la sécrétion salivaire et provoquer la sécheresse et l'acidité de la muqueuse.

La contagion peut se faire par l'intermédiaire des biberons, des cuillers ou du sein même de la nourrice. Elle est plus fréquente dans les hôpitaux qu'en ville, en raison sans doute de l'encombrement.

Parasitologie. — Dans les tissus aussi bien que dans les cultures, le *Monilia albicans* (1) présente à peu près les mêmes caractères. Les plaques blanchâtres du muguet sont constituées en majeure partie par le parasite, englobé avec des cellules épithéliales dans le mucus buccal (fig. 42). Il se présente le plus souvent dans la lésion sous forme de filaments mycéliens, cloisonnés et

(1) Synonymie : *Oïdium albicans* Robin 1853 ; *Stemphylium polymorphum* Hallier 1866 ; *Syringospora Robini* Quinquaud 1868 ; *Mycoderma vini* Grawitz 1877 ; *Saccharomyces albicans* Rees 1877 ; *Monilia candida* Plaut 1885 ; *M. albicans* Zopf 1890 ; *Dematium albicans* Laurent 1890 ; *Empusa albicans* Heim 1896 ; *Endomyces albicans* Vuillemin 1898 ; *Parasaccharomyces Harteri* Verdun 1912 ; *Endomyces Vuillemini* Landrieu 1912 ; *Monilia albicans* (Robin 1853).

ramifiés, larges de 3 à 5 μ et sous forme de globules ovoïdes, de 5 à 7 μ de diamètre, résultant du bourgeonnement des filaments et se comportant comme de véritables Levures (fig. 43, A). Les deux formes, filaments et Levures, peuvent se transformer de l'une dans l'autre; toutefois le mycélium n'acquiert jamais un bien grand développement. Les Levures peuvent du reste se rencontrer seules à l'exclusion des filaments.

Fig. 42. — Muguet buccal, × 360 (d'après Ch. Robin).

D'après Linossier et Roux, la forme Levure constituerait le mode végétatif normal du Champignon, ce qui le fit longtemps considérer comme un *Saccharomyces*; le filament apparaîtrait au fur et à mesure de la complication chimique de l'aliment ou sous l'influence de mauvaises conditions de vitalité. C'est ainsi que sur carotte et sur gélose maltosée de Sabouraud, où le parasite donne en quarante-huit heures une abondante culture épaisse et crémeuse d'un blanc éclatant (fig. 44, *C* et *M*), il se présente presque exclusivement sous la forme Levure, sauf dans la profondeur où il se trouve à l'abri de l'oxygène de l'air et où il donne des filaments. Au contraire, en bouillon ou sur sérum coagulé, milieux sur lesquels le parasite cultive mal (fig. 44, S), on observera de préférence des filaments, surtout sur ce dernier milieu, qui se rapproche davantage du milieu humain.

Les grosses chlamydospores (fig. 43, *C*), qui se développent à l'extrémité de certains filaments gorgés de glycogène, sont en réalité de simples formes de résistance, qui, transportées dans un milieu convenable, peuvent bourgeonner de nouveaux filaments. Il faut aussi considérer comme des formes de résistance des globules plus petits, qui se forment à la périphérie et surtout à l'intérieur des filaments (fig. 43, *B*). Le véritable organe reproducteur consiste en asques

(fig. 43, *D*), de 4 à 5 μ de diamètre, contenant quatre ascospores à membrane épaisse, mais nous avons vu que ces asques n'ont été encore rencontrés qu'une seule fois et sans que rien puisse faire prévoir la raison qui préside à leur développement.

Le *Monilia albicans* cultive mal en bouillon ou dans le lait qu'il coagule très lentement et assez mal sur gélatine, qui n'est pas liquéfiée ou ne l'est que très tardivement. Il cultive mieux sur

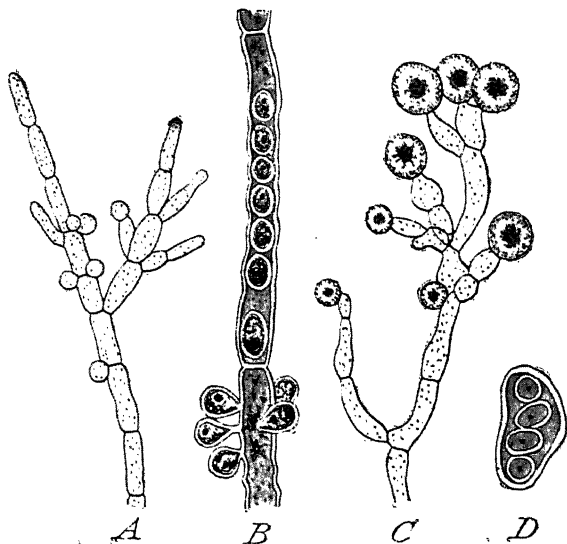



Fig. 43. — *Endomyces albicans*.

A, dans une plaque de muguet; *B*, filament portant des globules internes; *C*, filament portant des chlamydospores; *D*, asque; × 2 300 (d'après Vuillemin).

gélose (fig. 44, *G*). Mais nous avons vu que les colonies les plus caractéristiques s'obtiennent sur carotte et sur Sabouraud, où le parasite donne en quarante-huit heures une abondante culture d'un blanc éclatant (fig. 44, *C* et *M*).

Castellani, se fondant sur les réactions biochimiques du parasite dans les cultures, a créé un très grand nombre d'espèces. Toutefois nous ne croyons pas ces espèces valables, l'étude des cultures nous ayant montré que ces caractères sont éminemment variables suivant que le parasite est plus ou moins adapté aux différents milieux. Tel parasite, par exemple, qui ne liquéfiait pas la gélatine dans une

première culture, arrivera à la liquéfier assez rapidement après un certain nombre de passages.

Dans la pathologie du muguet, il y a lieu de tenir compte du rôle des *toxines*, dont on ne peut plus nier l'existence. Il existe en effet dans les cultures des substances vaccinantes, qui produisent des

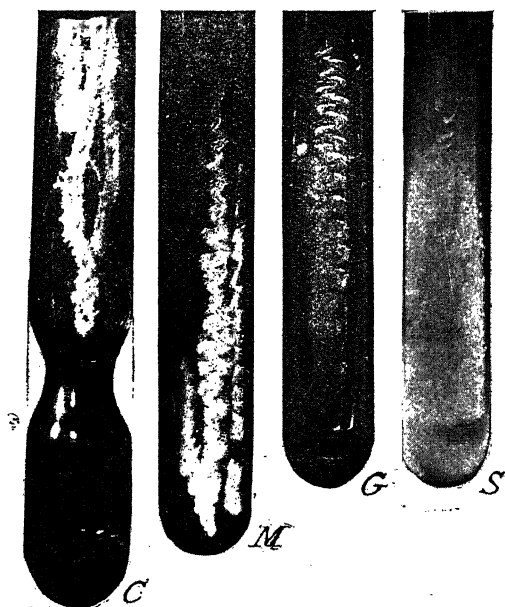



Fig. 44. — Cultures de *Monilia albicans* : *C*, sur carotte; *M*, sur gélose maltosée de Sabouraud; *G*, sur gélose peptonée ordinaire; *S*, sur sérum coagulé. Notez l'épaisseur des cultures sur carotte et sur Sabouraud en comparaison de celles sur gélose et surtout sur sérum (photographie originale).

antitoxines chez les animaux injectés. C'est ainsi que Charrin et Ostrowsky ont pu vacciner les animaux par des injections successives de cultures peu virulentes, et que Roger a pu obtenir le même résultat par des injections intraveineuses à doses croissantes. Dans ce cas, le sang des animaux immunisés possède des propriétés agglutinantes vis-à-vis des cultures.

Muguet viscéral et muguet généralisé. — Le muguet est généralement considéré comme une affection mycosique des muqueuses, frappant de préférence la cavité buccale et le vagin.

De la bouche et du pharynx il peut, par simple contiguïté, gagner

l'oreille, l'œsophage, l'estomac et l'intestin; il peut aussi gagner le larynx, la trachée, les bronches et le poumon. Le muguet pulmonaire est particulièrement fréquent et peut être primitif, la contagion se faisant probablement au moyen de germes apportés par l'air de la respiration. Mais ici encore c'est sur un organisme épuisé que se développera le parasite et Garin a montré que l'infection se fera le plus souvent au cours de la défervescence de la fièvre typhoïde (1). L'affection peut simuler la phtisie; le diagnostic se fera par l'examen des crachats et leur culture.

De même, de la vulve ou du vagin le parasite peut gagner la vessie

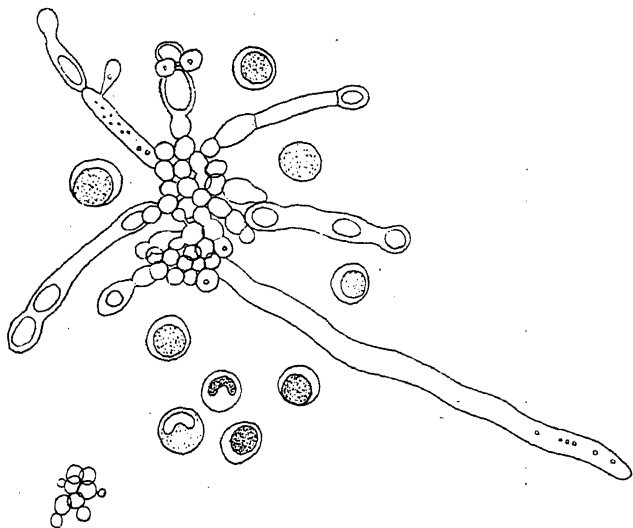



Fig. 45. — Urine dans un cas de muguet rénal (original).

dans laquelle il paraît pouvoir se développer assez fréquemment. Les formes Levures se rencontreront alors dans l'urine centrifugée (fig. 45).

Bien plus, dans un cas observé par Raffin, le cloisonnement de la vessie nous a montré que le Champignon provenait d'un rein (2). Restait à savoir si la contamination s'était faite par voie ascendante. Or l'expérimentation sur les animaux a montré qu'elle se faisait par

(1) Garin, Le muguet pulmonaire et ses rapports avec la dothiénentérie (*Semaine médicale*, 10 mai 1911).

(2) Guiart, Les métastases du muguet (*Mém. rédigés en l'honneur du prof. R. Lépine; Revue de médecine*, octobre 1911).

voie sanguine et j'ai constaté qu'il existait une véritable infiltration du rein par le parasite sous sa forme Levure (fig. 46). Du reste des lésions identiques avaient déjà été observées chez des malades ayant souffert du muguet et étant morts plus tard à la suite de métastases dans le poumon, la rate, le rein ou le cerveau.

Fig. 46. — *Monilia albicans*: formes Levure dans le rein (microphotographie originale).

Le fait est facile à comprendre : l'étude des cultures montre en effet qu'à la surface des milieux solides le Champignon, au contact de l'air, se multiplie sous la forme Levure. Mais, dans la profondeur, on constate que le parasite se développe sous la forme filamenteuse, émettant des filaments, qui pénètrent jusque dans les milieux solides. S'il s'agit de milieux végétaux, comme la carotte, on constate que les filaments traversent les cellules végétales en émettant à leur intérieur des globules. Or cette capacité de plonger des filaments dans les tissus morts s'étend aussi aux tissus vivants, et c'est précisément pour cette raison que le muguet est une affection beaucoup plus grave qu'on ne le croit généralement. En effet, le parasite détruit les cellules, en y pénétrant sous forme de filaments et en s'y multipliant sous forme de globules (cas des cellules épithéliales de la muqueuse buccale). Mais il ne se limite pas aux couches superficielles de la muqueuse et différents auteurs ont montré qu'il peut envahir les couches profondes et pénétrer même dans les petits vaisseaux. Les globules, qui vont se développer, seront facilement entraînés dans différents organes et le courant sanguin pourra même les généraliser dans tout l'organisme.

Prophylaxie. — Elle comprend l'aération et la désinfection des salles d'hôpital et des crèches, la propreté du biberon, du sein de la nourrice et de la bouche de l'enfant.

Traitement. — L'un des traitements les plus employés consiste à nettoyer la bouche avec un tampon d'ouate et à badigeonner ensuite la muqueuse avec une solution de nitrate d'argent à 2 p. 100. On pourra aussi employer les alcalins, sous forme de pulvérisations d'eau de chaux ou d'eau de Vichy, ou sous forme

de badigeonnages avec des collutoires au borate de soude et à la glycérine.

Saccharomycètes ou Levures.

Les Levures sont des Champignons unicellulaires, vivant sous forme de cellules isolées, sphériques ou ovoïdes, faisant généralement fermenter les sucres qu'elles dédoublent en alcool et en acide

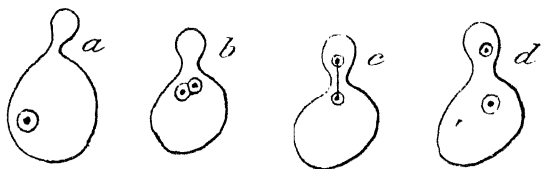



Fig. 47. — Bourgeonnement des Levures (d'après Guillermond).

carbonique et se multipliant par *bourgeonnement* et par *asques*.

Le bourgeonnement (fig. 47) est un mode de reproduction par *division inégale*; il en résulte que la cellule mère peut donner une ou plusieurs cellules filles beaucoup plus petites qu'elle. Chacune d'elles grossit à son tour et devient une cellule mère. Il arrive souvent que chaque cellule fille émet un bourgeon avant de s'être détachée de la cellule mère; il en résulte ainsi des amas caractéristiques,

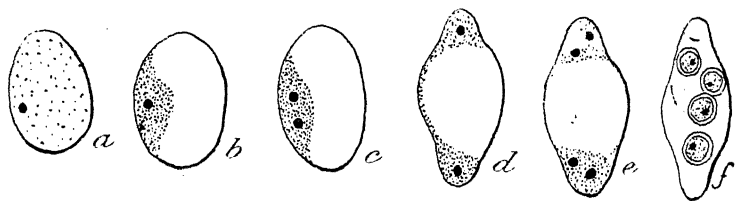



Fig. 48. — Formation des asques chez les Levures (d'après Guillermond).

dans lesquels la Levure la plus centrale, qui est restée la plus grosse, joue le rôle d'ancêtre vis-à-vis des autres.

Les *asques* (fig. 48, *f*) sont au contraire le résultat de la *reproduction sexuée*. Pour cela deux cellules voisines entrent en contact, fusionnent leurs noyaux et l'œuf qui en résulte se transforme en asque, qui reste nu. Cette copulation a été bien mise en évidence par Guillermond. Toutefois chez la plupart des Levures la sexualité a disparu et l'asque se développe par *parthénogenèse*, aux dépens

d'une cellule quelconque n'ayant pas subi la fécondation et dont le noyau se divise en quatre noyaux secondaires (fig. 48, *a* à *f*).

En culture, la membrane des Levures est généralement très mince. Dans la vie parasitaire, au contraire, elles s'entourent, comme certaines Bactéries, d'une capsule transparente et gélatineuse.

On cultivera surtout les Levures sur les milieux solides, tels que la gélose maltosée de Sabouraud, la pomme de terre et la carotte, milieux sur lesquels elles donnent des colonies épaisses et crémeuses, de couleur généralement blanche, parfois rose et exceptionnellement jaune.

Les Levures étant souvent décrites sous le nom de *Blastomycètes*, on a pris l'habitude de donner le nom de *blastomycoses* aux maladies qu'elles produisent.

BLASTOMYCOSES.

Les lésions les plus diverses de la peau, des muqueuses ou même des viscères peuvent être infectées secondairement par des

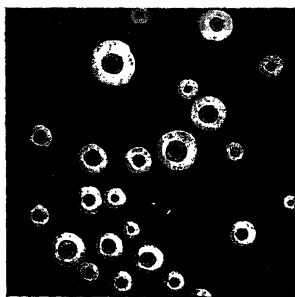



Fig. 49. — *Saccharomyces tumefaciens* dans une dissociation de tissu néoplasique, × 200 (d'après Curtis).

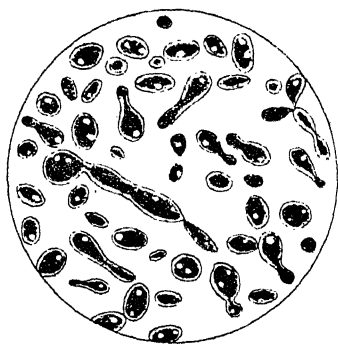



Fig. 50. — *Saccharomyces tumefaciens*, culture sur gélose après quarante-huit heures d'étuve à 37° (d'après Curtis).

Levures (1), mais les cas sont rares où ces Champignons exercent un rôle pathogène réel. Les véritables blastomycoses sont les suivantes.

Tumeurs blastomycétiques. — En France, Curtis décrivit, en 1896, le *Saccharomyces tumefaciens* (2) dans une tumeur gélatineuse

(1) C'est ainsi qu'on trouvera assez fréquemment des Levures dans l'oreille, la bouche, le pharynx ou dans le poumon, surtout chez les convalescents de fièvre typhoïde, mais il ne faudrait pas en conclure pour cela que leur rôle pathogène soit bien important, aussi passerons-nous sous silence toutes les Levures observées dans ces conditions.

(2) Synonymie : *Saccharomyces subcutaneus tumefaciens* Curtis 1896 ; *S. tumefaciens* Busse 1897.

de la cuisse et dans un volumineux abcès de la région lombaire. Il se présente dans les tissus sous forme d'éléments sphériques de 40 μ de diamètre, y compris une épaisse capsule gélifiée (fig. 49). Dans les cultures, le parasite reprend l'aspect d'une Levure bourgeonnante ordinaire de 3 à 6 μ de diamètre (fig. 50). L'inoculation aux animaux de laboratoire produit une tumeur ou un abcès et peut donner lieu à une infection généralisée. Nous en rapprocherons le *S. Blanchardi* (1), décrit par R. Blanchard et J. Binot en 1901, dans une volumineuse tumeur du péritoine d'origine appendiculaire, extirpée par Schwartz, à Paris. Cette tumeur, également gélatineuse, englobait de nombreuses cellules de Levure, entourées chacune d'une zone mucilagineuse très épaisse (fig. 51).

Théorie blastomycétienne du cancer. — L'observation de Levures dans certaines tumeurs amena différents auteurs à croire que le cancer était aussi produit par des Levures et il se trouva que les premières recherches parurent leur donner raison. Mais cette théorie n'est plus admise aujourd'hui.

Fig. 51. — *Saccharomyces Blanchardi*, frottis de rate d'un Lapin inoculé.

Les soi-disant Levures du cancer comportent des significations très diverses. Le plus souvent ce sont de simples produits de dégénérescence (corpuscules fuchsinophiles de Russell, *Cryptococcus degenerans* de Roncali et *C. Plimmeri* de Plimmer), qu'on peut observer dans d'autres affections et qu'on peut même reproduire artificiellement (Pianese). Quand il s'agit de Levures indiscutables, possibles à cultiver, il faut incriminer une contamination secondaire, car il s'agit toujours de cancers de la peau ou de tumeurs ulcérées et les mêmes cultures peuvent être obtenues en exposant en même temps des milieux de culture à l'air du laboratoire. Parmi les Levures extraites du cancer, il s'en trouve bien de pathogènes pour les animaux, mais on n'obtient jamais de tumeurs histologiquement comparables au cancer et cette action ne diffère pas en somme de celle qu'on peut obtenir avec les Levures banales de l'air.

Blastomycose à foyers multiples. — Cette affection présente une allure sporotrichosique. Elle débute en général par de petites lésions acnéiformes qui s'ulcèrent et bientôt on voit apparaître des abcès multiples disséminés sur tous les points du corps et atteignant géné-

(1) *Saccharomyces Blanchardi* Guiart 1906.

ralement des dimensions assez considérables. Les uns sont sous-cutanés, les autres sous-périostiques. Ces lésions simulent des gommes tuberculeuses ou syphilitiques, se ramollissent, et donnent lieu à des abcès manifestement fluctuants, à allure froide et présentant peu de tendance à l'évacuation spontanée. Mais en même temps *l'amaigrissement est très rapide et très marqué*, ce qui n'a pas lieu dans la sporotrichose.

En général les Levures *abondent* dans les lésions et l'examen

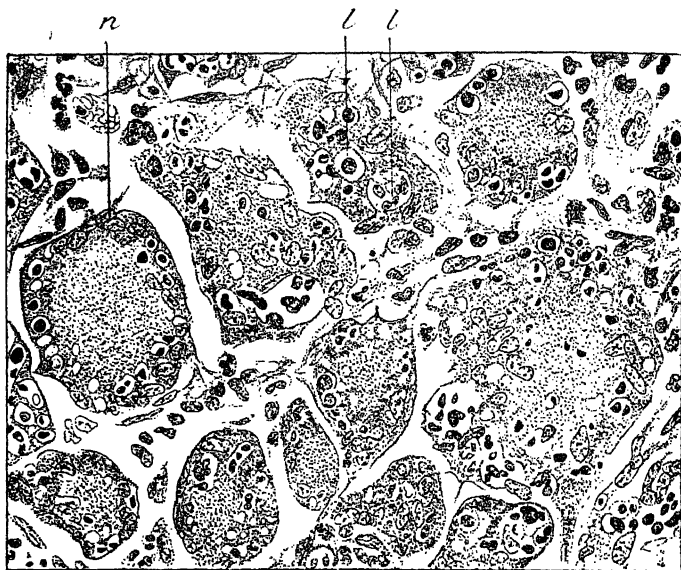



Fig. 52. — Blastomycose à foyers multiples : *l*, *Cryptococcus*; *n*, noyaux des cellules géantes (d'après Rubens Duval et Læderich).

microscopique met en évidence une *réaction giganto-cellulaire* tout à fait caractéristique : il existe un véritable tissu de cellules géantes englobant les Levures (fig. 52). Celles-ci sont de *petite taille* (2 à 10 µ) ; elles poussent sur tous les milieux usuels, mais particulièrement bien sur les milieux sucrés comme la gélose maltosée ou glucosée de Sabouraud. Les colonies, d'abord blanches et crémeuses, jaunissent, puis brunissent en vieillissant. Le parasite est connu sous le nom de *Cryptococcus hominis*. Deux cas en ont été observés en Europe.

Dermatite cancéreuse. — Dans le sud de l'Asie et en Amérique

surtout aux États-Unis, où une cinquantaine de cas sont connus), la blastomycose est due à un parasite différent et se présente sous une forme clinique différente.

La lésion cutanée primitive devient verruqueuse et se recouvre de grosses végétations, séparées par des sillons profonds remplis de

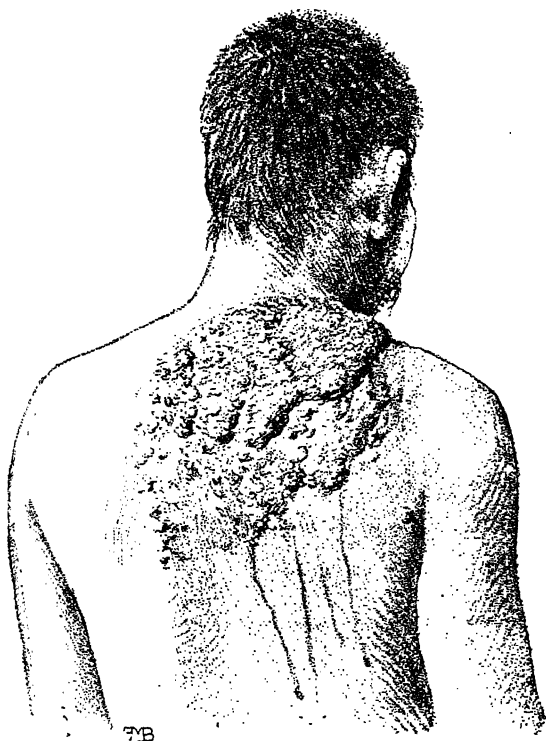



Fig. 53. — Dermatite cancéreuse produite par le *Coccidioïdes immitis* (d'après Posadas).

pus; il en résulte un aspect de chou-fleur, qui est la caractéristique de la dermatite américaine. A l'entour la peau est érythémateuse et remplie de petits abcès miliaires de coloration jaunâtre. Au fur et à mesure que la lésion guérit au centre, elle progresse à la périphérie et, par auto-inoculation de grattage, de nouveaux foyers se développent. Il peut en résulter de larges placards sécrétant un pus sanguinolent et fétide (fig. 53). Il n'existe pas de douleur et à peine de prurit. L'amaigrissement peut être considérable. Le plus souvent

l'affection reste localisée à la peau ; elle peut guérir spontanément.

Mais elle peut aussi se généraliser et le plus souvent c'est le poumon qui est atteint : il en résulte une véritable phtisie galopante pouvant évoluer en quelques jours; on croira à la tuberculose, mais on ne trouvera pas de Bacilles dans les crachats.

Sur les coupes, on constate que l'épiderme végète activement dans la profondeur, envoyant entre les papilles hypertrophiées de longs prolongements ramifiés, véritables boyaux épithéliaux, qui, à l'examen microscopique, simuleront le cancer, d'où le nom que nous avons donné à la maladie dès 1910. C'est au milieu de ces proliférations

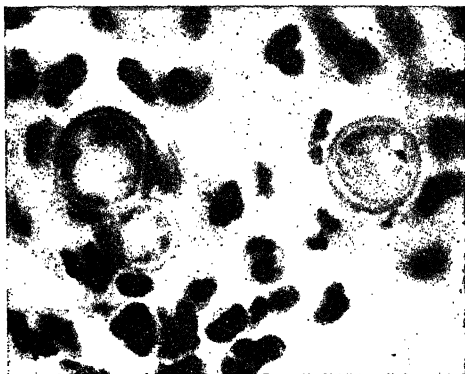



Fig. 54. — Aspect du *Coccidioïdes immitis* dans les tissus : formes levures du Champignon entourées d'une mince membrane ; l'une d'elles est surprise en voie de bourgeonnement (d'après Hyde et Montgomery).

épithéliales que sont les abcès miliaires, constitués essentiellement par des leucocytes polynucléaires ou par des tubercules à cellules géantes. Ce sont eux qui renferment les parasites soit libres (fig. 54), soit inclus dans les cellules géantes (fig. 55). Ceux-ci, qui sont toujours peu nombreux se présentent sous l'aspect de corps arrondis ou bourgeonnants pourvus d'une membrane à double contour; ils sont assez volumineux et atteignent couramment 30 µ. On en a fait tour à tour des Coccidies, des Levures ou des *Monilia.* Comme on admet aujourd'hui leur nature végétale, nous les avons étudiés ici d'autant plus que la maladie qu'ils produisent se rattache de très près à la dermatite blastomycétique certaine. Ce parasite, encore mal connu, appartient vraisemblablement aux Exoascés ; on le décrit sous le nom de *Coccidioides immitis* (1).

(1) Synonymie : *Coccidioïdes immitis* Rixford et Gilchrist 1897 ; *C. pyogenes* Rixford

Comme traitement, on instituera le traitement ioduré à forte dose (8 à 10 grammes par jour) qu'on continuera pendant des semaines et au besoin pendant des mois. Localement on pourra faire des curetages, des cautérisations ou des applications de rayons X.

Blastomycose bucco-naso-pharyngée. — Cette affection, qui paraît spéciale à l'Amérique du Sud, se rencontre surtout au Brésil,

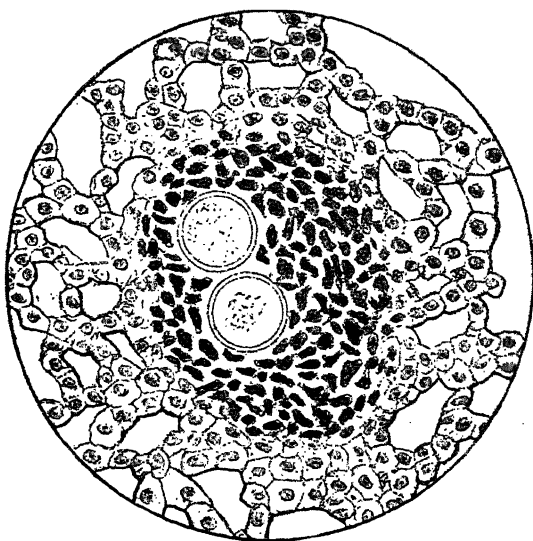



Fig. 55. — Tubercule cutané renfermant deux éléments de *Coccidioïdes immitis* dans une cellule géante (d'après Posadas).

au Pérou et en Bolivie, où il sera possible de la confondre cliniquement avec la *leishmaniose bucco-naso-pharyngée* ou *espundia*. Les muqueuses sont couvertes de petits papillomes verruqueux, qui s'ulcèrent secondairement; la maladie gagne peu à peu le larynx et les bronches et peut entraîner la mort. A l'examen microscopique on constate que les muqueuses sont farcies de petits nodules pseudo-tuberculeux renfermant au centre de nombreuses Levures ou des *Monilia* au lieu de contenir des corpuscules de Leishman. Tous les traitements employés jusqu'ici se sont montrés complètement inactifs.

et Gilchrist 1897; *Blastomyces dermatitis* Gilchrist et Stokes 1898; *Posadia esferiforme* Canton 1898; *Cryptococcus Gilchristi* Vuillemin 1901; *Oïdium coccidioïdes* Ophüls 1905; *Oïdium protozoides* Ophüls 1905; *Oïdium immitis* Guiart 1906; *Mycoderma Gilchristi* Jeannin 1913.

MUCÉDINÉS

Les *Hyphomycètes* ou *Mucédinés* sont constitués par des formes inférieures de Champignons dont on ne connaît que les formes de reproduction schizogonique par conidies ou par bourgeonnement. C'est un groupement hétérogène, forcément provisoire, puisque les espèces qui le composent doivent rentrer dans les Oomycètes ou les Ascomycètes, au fur et à mesure qu'on arrive à connaître leurs formes supérieures de reproduction par œufs ou par asques.

Nous les diviserons en trois familles principales : les *Conidiosporés*, qui donnent des appareils conidiens et se rattachent aux Périsporiacés ; les *Asthrosporés*, qui se reproduisent par désarticulation des filaments végétatifs et se rapprochent des Gymnoascés ; enfin les *Blastosporés*, qui se reproduisent par bourgeonnement et se rattachent aux Exoascés.

1° Conidiosporés.

Ces Champignons, qui se reproduisent par conidies et seront sans doute rattachés quelque jour aux Périsporiacés, ont pris une grande importance en médecine depuis qu'on sait qu'un certain nombre d'entre eux sont les agents d'une affection assez répandue et connue seulement depuis quelques années, la sporotrichose.

SPOROTRICHOSE.

Cette affection fut découverte aux Etats-Unis par Schenk, en 1898, mais en réalité ce sont les travaux français qui l'ont fait connaître. Sa fréquence et son importance, son histoire clinique et son parasite ne furent en effet bien connus qu'après les patientes recherches de De Beurmann et de ses élèves, de 1903 à 1912 (1).

C'est une maladie mondiale qu'on trouve partout où on la cherche.

Symptomatologie. — La sporotrichose frappe surtout les adultes. Comme dans la tuberculose, le terrain joue un grand rôle et

(1) Pour plus de détails, voir l'important travail de De Beurmann et Gougerot, *Les sporotrichoses*. Paris, Alcan, 1912.

les hommes sains et robustes paraissent lui échapper. En effet la plupart des malades sont des convalescents, des surmenés ou des cachectiques; ce sont très souvent des tuberculeux.

C'est une maladie essentiellement polymorphe pouvant frapper tous les organes et tous les tissus. La forme la plus fréquente est la *sporotrichose gommeuse disséminée*, dans laquelle on observe des

Fig. 56. — Sporotrichose aiguë disséminée du bras (d'après une photographie de Bruns Bloch, de Bâle).

gommes hypodermiques disséminées partout sans ordre apparent (fig. 56). Le parasite, après avoir déterminé, à son point d'inoculation, un chancre dermique, a été réparti dans tout l'organisme par la voie artérielle.

La *gomme* est d'abord une petite masse arrondie, dure et élastique, mobile, indolore, ne dépassant guère 5 à 6 millimètres de diamètre et soulevant à peine la peau. Elle siège dans le tissu conjonctif sous-cutané et la peau est normale et sans adhérence. Au bout d'un mois, les nodosités atteignent 2 à 3 centimètres de diamètre, font saillie, adhèrent au derme, en même temps que la peau prend l'aspect de peau d'orange; mais elles restent indolentes et fermes.

A la fin du deuxième mois, les gommes sont ramollies et transformées en abcès froids. Elles renferment en effet un liquide transparent, visqueux, gommeux, strié de traînées purulentes, qui devient bientôt opaque, épais et purulent, mais sans que la gomme ait en général la moindre tendance à s'ouvrir ou à grossir et sans troubler

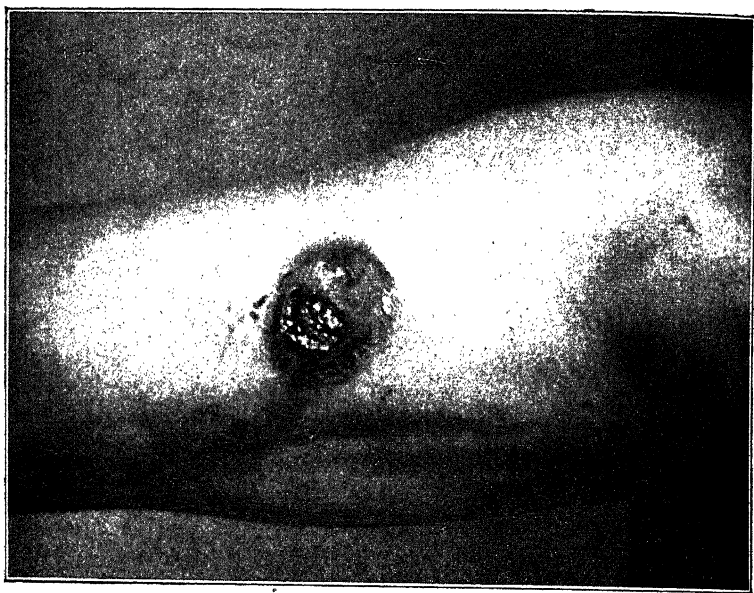



Fig. 57. — Gomme sporotrichosique du bras ulcérée (d'après Gaucher).

l'état général. Dans certains cas cependant les gommes s'ulcèrent spontanément en donnant issue à un pus visqueux ou séreux. Le doigt perçoit une sorte de godet induré et l'ulcération peut persister des mois et même des années sans aucune tendance à la guérison (fig. 57).

Une autre forme est la *sporotrichose localisée*, où la dissémination se fait par l'intermédiaire des lymphatiques qui s'indurent en donnant de place en place des gommes disséminées. La maladie peut même se réduire à cette *lymphangite*, sans que les ganglions correspondants s'hypertrophient.

La sporotrichose peut aussi frapper les muqueuses, surtout la muqueuse du pharynx (fig. 58), en donnant une angine érythémato-

ulcéreuse. Elle peut également frapper l'œil (panophtalmie) ou le testicule (orchite).

Mais on se rappellera surtout que, dans les formes disséminées, les gommes pourront se rencontrer dans les muscles et dans les os, ce qui rapprochera encore cliniquement l'affection de la syphilis et surtout de la tuberculose. La marche est en effet chronique et torpide, peu douloureuse et la maladie, abandonnée à elle-même, peut durer des années; toutefois l'état général est toujours peu modifié.

Fig. 58. — Sporotrichose bucco-pharyngée (d'après Letulle).

Parasitologie. — Les filaments mycéliens du parasite mesurent 2 μ de largeur; ils sont cloisonnés, incolores et richement ramifiés. Les spores se développent aux ex-

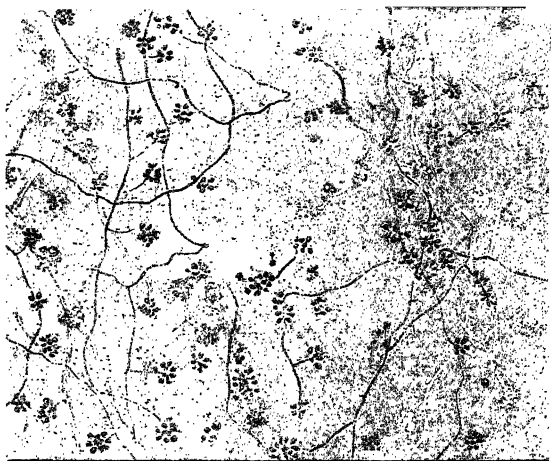



Fig. 59. — Culture pure de *Sporotrichum* (d'après Monier-Vinard).

trémités des filaments sous forme de glomérules (fig. 59) ou le long des filaments; parfois même elles s'y développent en nombre tel

qu'elles constituent de véritables manchons. La spore est ovale, longue de 3 à 6 μ sur 2 à 4 μ de large et est insérée au filament par un stérigmate très grêle; elle est de couleur brune.

C'est là l'aspect du parasite dans les cultures examinées au microscope. Ces cultures s'obtiendront facilement par ensemencement de pus à la surface de tubes de gélose glucosée de Sabouraud. A la température du laboratoire, les colonies commencent à apparaître du quatrième au sixième jour; d'abord blanches, elles brunissent bientôt et deviennent caractéristiques du sixième au douzième jour; suivant que l'ensemencement aura été fait en strie ou par points séparés, on aura de larges voiles chiffonnés ou des colonies godronnées, arrondies, très saillantes, de couleur brun chocolat, allant souvent jusqu'au noir brun et entourées d'une auréole aplatie, un peu plus claire (fig. 60).

Fig. 60. — Culture de *Sporotrichum Beurmanni* sur Sabouraud : A, variété noire; B, variété blanche (d'après Dopter et Sacquépée).

Ce parasite a été rapporté par Matruchot au genre *Sporotrichum*. On en a décrit de nombreuses espèces, mais la plus fréquente en France est le *S. Beurmanni* (1) que nous avons pris comme type de notre description.

Dans les lésions, aussi bien dans les tissus que dans le pus, on n'observe que les spores du parasite, qui prennent fortement les colorants basophiles, et ressemblent à de gros Coccobacilles qui seraient entourés d'une mince capsule incolore (fig. 61). La lésion caractéristique est un tubercule avec fonte purulente au centre et prolifération conjonctive à la périphérie.

Gougerot a montré que les *Sporotrichum* vivent en saprophytes

(1) Synonymie : *Sporotrichum Beurmanni* Matruchot et Ramond 1905 ; *Trichosporium Beurmanni* Lutz et Splendore 1907 ; *S. asteroides* Splendore 1908 ; *S. indicum* Castellani 1908 ; *Rhinocladium Beurmanni* Vuillemin 1910 ; *Sporotrichopsis Beurmanni* Gueguen 1910 ; *Sporotrichum Janselmei* Brumpt et Langeron 1910.

dans la nature à la surface des végétaux vivants. L'inoculation se fait le plus souvent dans la peau par une épine ou une écharde de bois, mais elle peut se faire aussi par la muqueuse buccale et digestive par l'intermédiaire d'aliments végétaux mangés crus.

Diagnostic. — On inoculera un cobaye sous la peau ou dans le péritoine avec du pus sporotrichosique ; le cobaye restera indemne et on éliminera ainsi la tuberculose. Si par contre on inocule un rat mâle dans le péritoine, il se produira rapidement une orchite énorme et caractéristique, dont les coupes, colorées par le Gram, montreront des spores en grand nombre.

Fig. 61. — Aspect microscopique du *Sporotrichum Beurmanni* dans les lésions : formes courtes et oblongues (d'après de Beurmann et Gougerot).

On pourra faire aussi des cultures sur Sabouraud par la méthode indiquée précédemment, mais Gougerot conseille de laisser tomber une goutte de pus sur le verre sec en face du milieu de culture; en portant alors le tube sous le microscope du deuxième au troisième jour on pourra faire le diagnostic précoce, les spores ayant déjà donné des filaments; toutefois il n'y aura là qu'une probabilité en faveur de la sporotrichose.

On pourra recourir enfin à la *sporo-agglutination* de Widal et Abrami. Pour cela on dilue avec de l'eau salée une culture de trois à quatre semaines sur Sabouraud et on filtre sur papier buvard ordinaire; le filtrat ne contient que des spores libres sans mycélium. Avec cette émulsion homogène de spores, on opère comme pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. Le sérum des malades agglutine en général entre 1 pour 150 et 1 pour 800. C'est la méthode la plus rapide et la plus simple.

Traitement. — On ne recourra qu'exceptionnellement au traitement chirurgical, qui peut être nuisible, en provoquant une généralisation. Le vrai traitement est l'iodure de potassium à haute dose, véritable spécifique de la maladie. On le donnera à doses croissantes de 2 à 4 grammes et jusqu'à 8 grammes si le malade est tolérant. Si les gommes tardent trop à se résorber, on pourra les ponctionner et y injecter du liquide iodo-ioduré.

En résumé, la sporotrichose est rarement mortelle. Elle cède en général dès qu'elle est traitée ; tout dépend donc du diagnostic et de la rapidité du traitement ioduré.

Affections mycosiques voisines. — Dans des affections mycosiques ayant une marche analogue à la sporotrichose, on a isolé des parasites différents, quoique assez voisins. Les plus connus sont :

1° **L'Acremonium Potroni** (1) qui donne des cultures blanches, puis roses et enfin jaune-orange ; sur des filaments à angle droit naissent des conidies ovales, roses, presque toujours isolées, chaque conidie naissant quand la précédente s'est détachée.

2° **L'Hemispora stellata** (2) qui donnera des cultures mamelonnées brun noirâtre, se poudrant de rouille et s'entourant d'une auréole blanche en vieillissant ; à l'extrémité des filaments on observera des chapelets de conidies fuligineuses de forme quadrangulaire.

2° Arthrosporés.

Ce sont les Mucédinés se reproduisant par désarticulation des filaments mycéliens ; il en résulte des articles d'abord carrés ou rectangulaires et qui s'arrondissent ensuite.

On peut les diviser en deux familles : les *Mycodermés* ou Arthrosporés à gros mycélium et les *Microsiphonés* ou Arthrosporés à mycélium fin.

Les *Mycodermés*, qui ont un mycélium dont les filaments dépassent toujours 1 μ de diamètre, constituent en réalité une famille importante. On devrait en effet y faire rentrer les *Champignons des teignes*, dont la place dans la famille des Gymnoascés n'est encore qu'hypothétique. En dehors de cet important groupement, on ne peut guère signaler que le genre *Mycoderma*, qui est généralement décrit sous le nom d'*Oidium* et surtout d'*Oospora*, mais que nous ne décrirons pas ici en raison de son peu d'importance médicale (3).

Microsiphonés.

Ce sont les Arthrosporés à mycélium fin ne dépassant pas 1 μ de diamètre et se fragmentant en articles ressemblant à des Bacilles ou à des Microcoques. On les décrit souvent sous le nom de *Streptothricés* ou d'*Oosporés*. Cette famille semble étroitement apparentée aux Bactériacés, comme nous le verrons plus loin.

(1) *Acremonium Potroni* Vuillemin 1911.
(2) *Hemispora stellata* Vuillemin 1906.
(3) Ceux qui voudront étudier ce genre n'auront qu'à se reporter à l'important travail de Jannin, *Les Mycoderma ; leur rôle en pathologie*. Thèse de Nancy, 1913.

Le principal genre de la famille portait autrefois le nom d'*Actinomyces*, d'où le nom d'*actinomycose* donné aujourd'hui à la maladie produite par l'espèce la plus connue. Mais ce nom existant déjà pour désigner un autre Champignon, en vertu des lois de la nomenclature on lui donna le nom de *Discomyces* sous lequel certains parasitologues le désignent encore aujourd'hui. Or il existe une famille de Champignons, essentiellement différents, connue sous le nom de *Discomycètes*, terme admis par tous les botanistes : ceux-ci ont donc protesté et, pour éviter une confusion, ont donné à l'ancien *Actinomyces* le nom de *Nocardia*, qui tend à être admis à la fois dans les milieux botaniques, bactériologiques et médicaux. C'est donc lui que nous adopterons ici.

Le genre *Nocardia* renferme un assez grand nombre d'espèces, que nous allons étudier successivement, en même temps que les affections qu'elles produisent.

ACTINOMYCOSE.

C'est une maladie infectieuse, caractérisée par la présence dans les lésions de *grains jaunes* particuliers, constitués par le parasite.

Ce n'est pas, comme on l'a cru, une maladie d'importation récente en France. Toutefois elle n'y est guère connue que depuis l'année 1898, où parut l'important travail de Poncet et Bérard (1). Dès lors les cas sont devenus légion et la maladie a été trouvée partout où on l'a recherchée. Elle semble en effet exister par foyers, mais ceux-ci correspondent tout simplement aux centres médicaux où l'on a su dépister la maladie.

Symptomatologie. — La forme la plus fréquente de l'actinomycose est la *forme cervico-faciale*, qui débute le plus souvent en un point de la mâchoire inférieure, voisin d'une dent cariée ou récemment extraite. Au niveau de la face extérieure de l'os, on observe une tuméfaction à marche lente, de consistance pâteuse, non douloureuse à la pression et ne provoquant pas d'engorgement ganglionnaire. Cette tuméfaction s'abcède et s'ouvre spontanément au dehors ou dans la cavité buccale, si elle n'est pas incisée par le chirurgien. La lésion n'en poursuit pas moins sa marche envahissante et peut gagner les os de proche en proche ou fuser entre les masses musculaires du cou. Dans d'autres cas, l'affection débute dans l'épaisseur de la langue, des joues ou des amygdales, à la faveur d'une simple érosion de la muqueuse ayant servi de porte d'entrée au parasite. Quand la lésion est définitivement constituée, la peau est percée de plusieurs orifices, par lesquels la sonde montre l'exis-

(1) Poncet et Bérard, *Traité clinique de l'actinomycose humaine*. Paris, Masson, 1898.

tence de clapiers multiples communiquant entre eux par des trajets fistuleux (fig. 62).

Dans la *forme thoracique*, le parasite pénètre le plus souvent par inhalation dans le parenchyme du poumon. L'affection *simule au début la tuberculose* pulmonaire, et c'est ainsi que nombre de cas peuvent passer inaperçus. Il arrive en effet rarement aux médecins de penser à l'actinomycose en face d'une affection pulmonaire se révélant par les signes de la bronchite, de la pleurésie ou de la phtisie. Ici comme dans la pseudo-tuberculose aspergillaire, le diagnostic ne pourra être fait que par l'examen microscopique des crachats, qui devront renfermer des grains jaunes (fig. 63). Le diagnostic clinique ne sera facile qu'à la période ultime de la maladie, car on n'oubliera pas que, dans toutes ses formes, l'actinomycose marche de la profondeur vers la surface; aussi la paroi thoracique finira-t-elle toujours par se laisser traverser par des trajets fistuleux multiples (fig. 64).

Fig. 62. — Actinomycose cervico-faciale (d'après Poncet et Bérard).

Fig. 63. — Examen microscopique d'un crachat d'actinomycose pulmonaire (d'après Jakob).

Fig. 64. — Actinomycose pleuro-pulmonaire (d'après Israël).

L'*actinomycose abdominale* débute généralement au niveau de

l'intestin, surtout dans la région du cæcum ou de l'appendice. On perçoit tout d'abord une tumeur péritonéale très nette, mais, par suite de la formation d'adhérences, la perforation ne se complique guère de péritonite. Ici encore, l'affection continue à fuser vers les téguments, et finalement on assiste à la formation de fistules à travers la paroi abdominale (fig. 65).

Fig. 65. — Actinomycose abdominale, d'origine cæco-appendiculaire (d'après Poncet et Bérard).

Quant à la *forme cutanée*, elle est généralement bénigne. Ici encore on pourra confondre la maladie avec une tuberculose cutanée, mais parfois aussi avec certaines formes de cancer. Cependant, si on examine de près, on voit qu'il s'agit toujours d'une affection éminemment variable, avec cicatrices à côté de plaies en voie d'extension, à bords généralement taillés à pic, avec empâtement douloureux, mais ne présentant jamais d'engorgement ganglionnaire.

Parasitologie. — Le Champignon de l'actinomycose ou *Nocardia bovis* (1) se présente dans les tissus malades sous forme de *grains jaunes* (fig. 66) dont la seule présence permet d'affirmer le diagnostic. En réalité la couleur pourra varier du blanc au jaune brunâtre. La grosseur de ces grains varie généralement entre 100 et 300 μ de diamètre ; à l'œil nu ils donnent l'impression d'iodoforme finement pulvérisé.

Fig. 66. — Grain jaune actinomycosique : préparation non colorée, obtenue par simple écrasement entre deux lames (d'après Besson).

L'examen à l'état frais montre que ces grains sont constitués par une zone périphérique d'éléments renflés, qui ont reçu le nom de *corps en massue* et qui rayonnent autour d'une masse

(1) Synonymie : *Actinomyces bovis* Harz 1877 ; *Discomyces bovis* Rivolta 1878 ; *Bact-*

mycélienne centrale. On a beaucoup discuté sur la signification de ces massues. Les uns en font la partie jeune du protoplasme, des sortes de racines, qui vont puiser les sucs nutritifs des tissus. Les autres, au contraire, en font des formes d'enkystement des extrémités libres des filaments mycéliens ; ce serait pour eux l'analogue des *corps jaunes* observés par Metchnikoff dans certaines formes de tuberculose et on ne les observerait jamais que dans les formes chroniques évoluant vers la guérison, quand le parasite souffre et que l'organisme triomphe. Le mycélium central est constitué par des filaments mycéliens ramifiés, très grêles, ne dépassant guère 0μ,5 de diamètre.

L'actinomycose évolue comme la tuberculose ; la lésion primitive

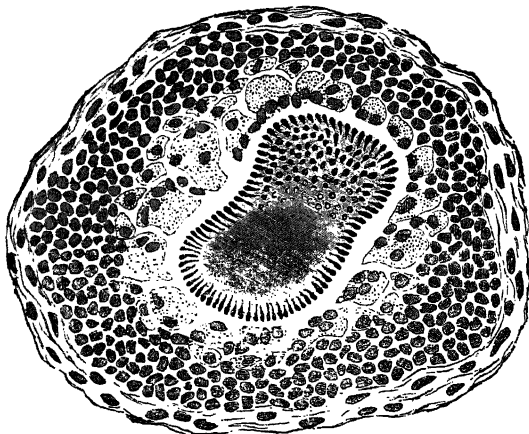



Fig. 67. — Tubercule actinomycosique de la langue.

est un tubercule. Le parasite se trouve en réalité isolé de l'organisme par un rempart de cellules lymphoïdes, dont certaines se fusionnent au centre en une cellule géante, qui renferme le Champignon, tout au moins à l'origine. Puis quand le grain jaune est constitué et a rompu la cellule qui le renferme, celle-ci se trouve dissociée en un certain nombre de cellules géantes, qui entourent le grain comme d'un rempart (fig. 67). Bientôt du pus se développe

rium actinocladothrix Afanasieff 1888 ; *Nocardia actinomyces* De Toni et Trévisan 1889 ; *Streptothrix actinomyces* Rossi Doria 1891 ; *Oospora bovis* Sauvageau et Radais 1892 ; *Cladothrix liquefaciens* Hesse 1892 ; *Actinomyces bovis sulfureus* Gasperini 1894 ; *Nocardia bovis* R. Blanchard 1895 ; *Streptothrix Israëli* Kruse 1896 ; *Cladothrix actinomyces* Macé 1897 ; *Discomyces Israëli* Gedœlst 1902 ; *Indiella somaliensis* Brumpt 1906 ; *Discomyces brasiliensis* Lindenberg 1909 ; *D. Garteni* Brumpt 1910 ; *Nocardia bovis* (Harz 1877).

autour de chaque grain jaune, qui se trouve ainsi entouré d'un abcès microscopique. Enfin ces abcès s'agrandissent en se fusionnant les uns avec les autres et constituent des clapiers plus ou moins

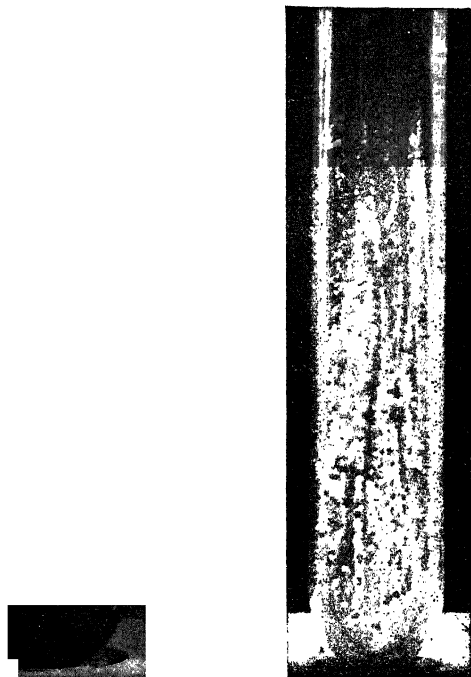



Fig. 68. — Culture de *Nocardia bovis* : A, sur pomme de terre glycérinée ; B, sur gélose glycérinée (d'après Dopter et Sacquépée).

étendus, renfermant un nombre plus ou moins considérable de grains jaunes. Le *Nocardia* cultive sur tous les milieux, mais surtout sur ceux auxquels on ajoute du sérum ou de la glycérine. En bouillon glycériné, des grains arrondis se développent à la surface du cinquième au sixième jour et ne tardent pas à tomber au fond du tube; le bouillon reste clair. Sur gélose glycérinée on voit se déve-

lopper, du troisième au quatrième jour, de petites colonies cratériformes, jaunâtres, qui se fusionnent peu à peu les unes avec les autres (fig. 68, B). Sur pomme de terre on obtient vers le septième jour des amas mamelonnés, vermiculés, de couleur gris jaunâtre et la pomme de terre brunit à l'entour (fig. 68, A). Enfin sur graines de céréales stérilisées on obtient un enduit pulvérulent. Dans ces cultures, le parasite se présente toujours sous forme de filaments mycéliens ramifiés. Mais dans les vieilles cultures ou dans les cultures anaérobies, ils peuvent se fragmenter en articles allongés qui ont fait croire qu'on se trouvait en présence d'un Champignon particulier, le *Nocardia Israeli*. Toutefois, dès 1904, Wright a montré son identité avec *N. bovis*.

Étiologie. — *Nocardia bovis* existe certainement dans la nature, mais nous ne connaissons pas sa forme libre. Ce dont nous sommes du moins certains, c'est qu'il vit sur les céréales et en particulier au niveau des épis. Ceci nous explique déjà la fréquence du parasite chez les bovidés, qui se contaminent en mangeant les fourrages; il suffit en effet qu'une glume parasitée s'enfonce dans la muqueuse pour inoculer le Champignon sous le périoste du maxillaire ou sous la muqueuse de la langue. Le même fait pourra d'ailleurs se produire chez les gens qui, se promenant dans la campagne, ont la détestable habitude d'arracher un épi de graminée sur le bord du chemin et le mâchonnent ensuite sans se douter du danger qui les menace. Les enfants, qui, pour jouer, s'introduisent un épi de céréale dans la manche ou dans le cou, pourront s'inoculer l'actinomycose cutanée. Quant aux agriculteurs, qui, au lieu de battre le blé en plein air, le battent dans les granges, ils pourront introduire le parasite dans leurs poumons avec les poussières de céréales et contracter cette forme grave de phtisie qu'est l'actinomycose pulmonaire ou pseudo-tuberculose actinomycosique.

Il existe d'ailleurs des preuves expérimentales de la contagion. Deléarde produit chez le mouton un ostéosarcome du maxillaire en inoculant sous le périoste un grain d'orge actinomycosique. Boström, faisant des coupes en séries dans des lésions d'actinomycose, retrouve toujours au centre de la lésion la glume ou du moins le débris végétal cause de l'inoculation (fig. 69). Nous savons donc aujourd'hui que le *Nocardia bovis*, à l'exemple de tant d'autres Champignons pathogènes, n'a pas besoin pour vivre du milieu artificiel des laboratoires ou des animaux vivants, mais qu'il peut vivre dans la nature en simple saprophyte et devenir ainsi pour nous un danger de tous les instants.

Traitement. — Il est identique à celui de la sporotrichose (p. 89);

on ordonnera l'iodure de potassium à haute dose et on badigeonnera les ulcérations avec la solution iodo-iodurée qu'on pourra aussi injecter dans les clapiers et dans les trajets fistuleux. Quant au

Fig. 69. — Barbe d'un épi d'orge dans une lésion actinomycosique (d'après Boström).

traitement chirurgical, il présente le même danger de généralisation, aussi ne devra-t-on y recourir qu'en cas d'échec du traitement ioduré, en faisant une extirpation aussi large que possible en dehors des parties malades et on donnera ensuite de l'iodure.

MYCÉTOMES A NOCARDIA.

En décrivant précédemment le mycétome (p. 36), nous avons montré qu'il en existe deux grandes variétés : le *mycétome aspergillaire* que nous avons décrit et le *mycétome actinomycosique* ou mieux à *Nocardia*, produit par le Champignon de l'actinomycose et surtout par une espèce voisine.

Nous n'avons pas à revenir sur la symptomatologie de l'affection. Il nous suffira d'indiquer ici que les grains appartiennent à la *variété pâle* et sont généralement *blancs*, *jaunes* ou *rouges*. De plus c'est un mycétome où les os sont rarement détruits.

Parasitologie. — Le mycétome actinomycosique se présente le plus souvent sous la forme du *mycétome blanc classique de Vincent*. C'est le plus répandu à la surface du globe. Les grains, de couleur blanc jaunâtre, varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois; ils sont mûriformes et s'écrasent facilement. Ces grains sont formés par un lacis de filaments ramifiés très grêles, ne dépassant jamais 1 μ de diamètre. L'examen microscopique décèle l'existence, autour du grain, d'une couronne de rayons amorphes tout à fait caractéristiques ; elle serait due à la destruction des leucocytes et des cellules épithélioïdes.

Quand il a atteint 1 millimètre à 1mm,5 de diamètre, le grain émet de petits bourgeons (fig. 70) qui prennent une structure rayonnée, grossissent, agissent de même, et ainsi se trouve constitué le gros grain mûriforme.

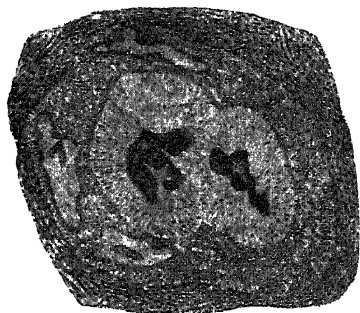



Fig. . — Coupe d'un grain de mycétome à *Nocardia madurae*, avec filaments radiés (d'après Scheube).

Le parasite, qui est très voisin de celui de l'actinomycose, a reçu le nom de *Nocardia madurae* (1). Il ne développe pas de corps en massue dans les lésions et cultive dans les mêmes conditions que *N. bovis* en donnant des colonies d'aspect identique, mais il cultive mal en bouillon et, sur gélose glycérinée ou pomme de terre, les cultures ne tardent pas à prendre une teinte rose, puis rouge vif, tout à fait caractéristique. Il semble du reste qu'il en soit de même dans les tissus. En effet on observe assez fréquemment au Sénégal des *mycétomes à grains rouges*. Or Pelletier et Thiroux ont réussi à en isoler un parasite qu'ils crurent d'abord différent, mais que Pinoy, en 1913, put identifier avec le *N. madurae*. Il semble donc que la variété pâle du mycétome actinomycosique puisse se transformer en variété rouge, comme la variété pâle du mycétome aspergillaire en variété noire.

On notera qu'il est possible d'observer un mycétome actinomycosique vrai; un cas au moins en a été observé à Madagascar et très bien étudié par Jeanselme. Les tissus du pied sont altérés au maximum et les os peuvent être totalement détruits. Le grain est petit, de moins de 1 millimètre de diamètre, de coloration jaunâtre. Au microscope, on observera la couche périphérique de corps en massue. Il faut sans doute faire rentrer dans cette forme le mycétome blanc de Bouffard, comme je l'ai montré en 1910 d'après la description de l'auteur.

Même étiologie et même traitement que pour le mycétome aspergillaire (p. 39).

(1) Synonymie : *Streptothrix madurae* Vincent 1894, *Nocardia madurae* R. Blanchard 1895; *Discomyces madurae* Gedœlst 1902; *Oospora madurae* Gueguen 1904; *Micrococcus Pelletieri* Laveran 1906; *Discomyces Freeri* Musgrave et Clegg 1908; *Oospora Pelletieri* Thiroux et Pelletier 1912; *Nocardia Pelletieri* Pinoy 1912; *Nocardia madurae* (Vincent 1894).

ÉRYTHRASMA.

Symptomatologie. — L'érythrasma (ἐρυθρός, rouge) est une affection commune chez l'adulte, où elle se présente sous forme de *taches de coloration brun rougeâtre*, caractérisées par un léger épaississement de l'épiderme et une faible desquamation, Elles occupent en général la région scrotale et plus rarement l'aisselle, la région sous-mammaire chez la femme et les plis de l'abdomen chez les obèses. Complètement indolore, cette affection passe le plus souvent inaperçue. Dans les pays chauds cependant elle s'enflamme et devient très prurigineuse.

La forme des placards est très variable, mais l'épiderme présente toujours un aspect mat, légèrement inégal ou finement plissé, donnant au toucher une sensation onctueuse.

La squame est peu apparente, ténue, furfuracée, adhérente à la peau et ne s'obtient qu'au moyen d'un raclage assez énergique ; toutefois le contour est souvent marqué par un liséré farineux de desquamation.

Le développement est très lent et la durée de l'affection indéfinie. L'érythrasma s'observe chez l'homme plutôt que chez la femme et de préférence chez le vieillard.

La maladie semble contagieuse, probablement par l'intermédiaire des

Fig. 71. — *Nocardia minutissima* dans une squame d'érythrasma : *a*, mycélium *b*, spores (d'après Balzer).

linges et des vêtements ; toutefois l'étiologie est encore assez mystérieuse.

Parasitologie. — Le parasite vit en abondance dans la couche cornée de l'épiderme malade. Il est constitué par une multitude de filaments mycéliens, flexueux, enchevêtrés dans tous les sens et mesurant environ 1 μ de diamètre. On l'a rapproché du Champignon de l'actinomycose sous le nom de *Nocardia minutissima* (1), parce que, comme ce

(1) Synonymie : *Microsporum minutissimum* Burckardt 1859 ; *Microsporon gracile* Balzer 1883 ; *Sporotrichum minutissimum* Saccardo 1886 ; *Oospora minutissima*-Gue-

dernier, il peut se fragmenter en articles mycéliens longs de 5 à 15 μ et simulant absolument des Bacilles (fig. 71).

Ce parasite est très mal connu parce qu'en général il est impossible de le cultiver. De Michele y serait parvenu : les cultures seraient rapides et donneraient de belles colonies rouges sur pomme de terre ; leur inoculation à l'homme reproduirait l'affection.

Traitement. — Le traitement le plus simple consiste en badigeonnages avec la teinture d'iode, qui provoque une exfoliation épidermique, entraînant avec elle le parasite ; trois à cinq badigeonnages suffisent le plus souvent. Pour éviter la récidive, on aura soin de faire désinfecter sérieusement les vêtements, les linges de corps et surtout les flanelles. Enfin on conseillera durant un certain temps des lotions savonneuses chaudes, suivies d'un saupoudrage des régions atteintes avec du sous-nitrate de bismuth.

TUBERCULOSE.

Roger et Bory ont montré que dans des affections pulmonaires simulant généralement la tuberculose il n'est pas rare de trouver dans les crachats des filaments mycéliens grêles et ramifiés paraissant appartenir à un Champignon voisin de celui de l'actinomycose et qui est connu aujourd'hui sous le nom de *Nocardia pulmonalis* (1). Or ces filaments sont généralement acido-résistants et comme ils peuvent se fragmenter en bâtonnets, il était naturel que l'idée vînt à beaucoup d'auteurs que le *Bacille tuberculeux* pourrait bien en être très voisin.

Fig. 72. — Formes ramifiées et renflées du Bacille tuberculeux (d'après Metchnikoff).

Or le Bacille tuberculeux lui-même peut donner naissance à des formes ramifiées avec formation de massues (fig. 72) soit naturellement (Metchnikoff), soit expérimentalement (Arloing). Les

guen 1904; *Microsporoides minutissimus* Neveu-Lemaire 1906 ; *Discomyces minutissimus* Verdun 1907 ; *Nocardia minutissima* (Burckart 1859).

(1) Synonymie : *Oospora pulmonalis* Roger, Bory et Sartory 1909 ; *Discomyces pulmonalis* Brumpt 1910 ; *Nocardia pulmonalis* Verdun 1913.

vieilles cultures de tuberculose ressemblent à celles de l'actinomycose et des grains actinomycosiques caractéristiques peuvent s'observer dans les lésions tuberculeuses (fig. 73) ou être développés expérimentalement chez le lapin par inoculation intraveineuse de Bacilles tuberculeux peu virulents ou même de Bacilles acido-résistants non pathogènes (fig. 74). Cette acido-résistance n'est d'ailleurs

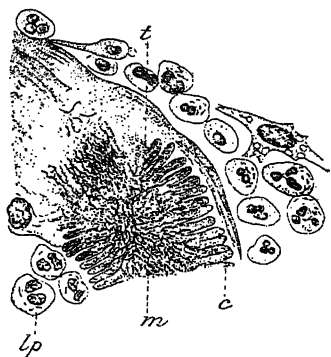



Fig. 73. — Colonie tuberculeuse à forme actinomycosique, × 900 (d'après Boudin).

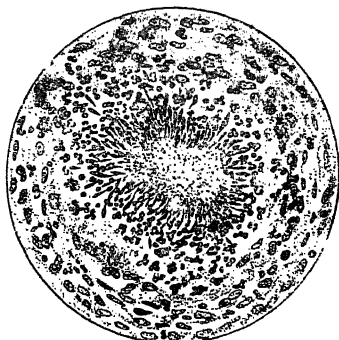



Fig. 74. — Forme actinomycosique du Bacille de Timothée (Moeller), dans le poumon du lapin (d'après Abbott et Gildersleeve).

pas spéciale au Bacille tuberculeux et se rencontre aussi chez certains *Nocardia*. Enfin le tubercule est une lésion mycosique et s'observe aussi dans l'actinomycose, l'aspergillose, les mucormycoses et les blastomycoses. Du reste le Bacille tuberculeux, à la façon des Champignons, se cultive mieux en milieu acide, contrairement aux autres Bactéries, qui préfèrent les milieux alcalins et nous savons qu'il affectionne les milieux glycérinés, comme le Champignon de l'actinomycose.

C'est en se basant sur toutes ces considérations que beaucoup d'auteurs admettent que le *Bacille tuberculeux* est un Champignon filamenteux voisin de celui de l'actinomycose, et auquel on donne actuellement le nom de *Mycobacterium tuberculosis* (1). Il est probable qu'il existe à l'état de saprophyte dans le milieu extérieur, peut-être, comme le veulent certains auteurs, sous forme d'une Moisissure, qui, inoculée dans l'organisme, se fragmente en éléments bacillaires.

(1) Synonymie : *Bacillus tuberculosis* Koch 1884 ; *Sclerothrix Kochi* Metchnikoff 1887 ; *Discomyces tuberculosus* Guiart 1910 ; *Mycobacterium tuberculosis* Lehmann et Neumann.

Nous ferons remarquer en terminant que les formes filamenteuses et actinomycosiques se rencontrent surtout chez les animaux réfractaires à la tuberculose, comme le lapin et, chez l'homme, dans les tuberculoses à marche torpide produites par des variétés peu virulentes. L'observation de formes filamenteuses dans les crachats pourra donc être considérée comme un signe favorable de pronostic, la gravité de la tuberculose semblant dépendre de la désintégration bacillaire de son parasite et non de son développement normal sous la forme filamenteuse.

On doit en rapprocher le Bacille de la lèpre (*Mycobacterium leprae*) et le Bacille de la diphtérie (*Corynebacterium diphteriae*), qui, eux aussi, peuvent donner des formes filamenteuses ramifiées, avec ou sans renflements en massues.

Nous avons déjà dit que, pour nous, les Bactéries sont des Champignons, mais adaptées pour la plupart depuis très longtemps au parasitisme et ayant subi de ce fait une évolution régressive très accentuée, qui les éloigne des formes de Champignons actuellement connues. Quant au Bacille tuberculeux et aux formes voisines observées dans la lèpre, la morve et la diphtérie, ce seraient, à notre avis, des formes d'adaptation plus récente, constituant un groupe intermédiaire entre les Champignons proprement dits et le reste des Bactéries.

3° Blastosporés.

Ce sont des Mucédinés se reproduisant seulement par bourgeonnement. Les genres *Cryptococcus* et *Monilia* auraient donc dû être étudiés ici. Toutefois nous n'avons pas cru devoir les séparer des genres *Saccharomyces* et *Endomyces*, auxquels ils se rattachent certainement. Nous n'étudierons ici que deux genres, qui s'en éloignent beaucoup plus et dont la place est incertaine : *Malassezia* et *Pityrosporum*.

PITYRIASIS VERSICOLOR.

Symptomatologie. — C'est une affection caractérisée à l'œil nu par l'existence de taches jaunâtres, couleur café au lait ou brun plus ou moins foncé, souvent confluentes, occupant de larges étendues de peau au niveau des parties recouvertes par les vêtements (fig. 75) et en particulier du thorax et du cou ; plus rarement on peut les observer à la face. Ces taches sont le siège d'une desquamation continuelle et s'accompagnent d'un léger prurit, sous l'influence de la sudation. En donnant un rapide coup d'ongle sur la région malade, on enlève une lamelle épidermique à la surface de laquelle on trouve

le parasite ; ce signe du coup d'ongle a une valeur presque pathognomonique. C'est une affection envahissante et indolore qu'on considère généralement comme peu contagieuse. Toutefois Hublé a signalé un certain nombre de cas de contagion et en particulier le cas de quatre personnes s'étant contagionnées l'une l'autre, soit à

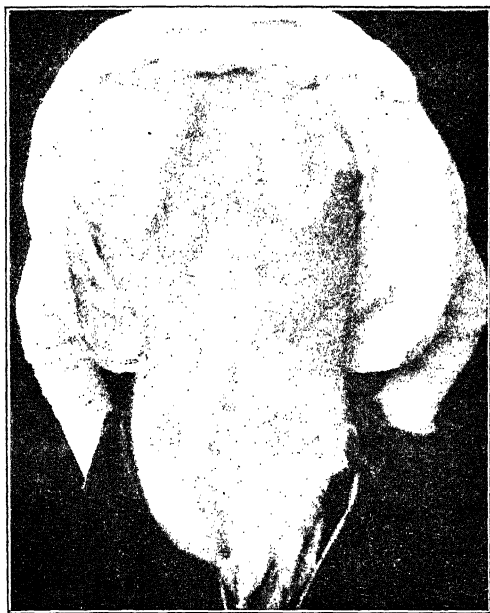



Fig. 75. — *Pityriasis versicolor* (d'après Gaucher).

la suite de rapports sexuels, soit par l'échange de flanelles. Cette maladie ne frappe guère que l'adulte, plus souvent l'homme que la femme et de préférence les tuberculeux, en raison de leurs sueurs profuses, qui facilitent le développement du Champignon.

Parasitologie. — Cette dermatomycose est produite par le *Malassezia furfur* (1). Il n'est pas de Champignon plus facile à étudier. L'examen d'un lambeau épidermique dans une goutte de la solution de potasse montre en effet le parasite dans toutes les parties de la préparation (fig. 76). Il se présente sous forme d'amas de Levures,

(1) Synonymie : *Microsporon furfur* Ch. Robin 1853 ; *Epidermophyton* Bazin 1862 ; *Sporotrichum furfur* Saccardo 1886 ; *Malassezia furfur* Baillon 1889 ; *Oidium furfur* Zopf 1890 ; *Oidium subtile* Kotliar 1892 ; *Malassezia furfur* (Ch. Robin 1853).

entre lesquels sont disséminés irrégulièrement des filaments mycéliens. Ces filaments sont cloisonnés et mesurent 3 à 4 μ de diamètre. Les extrémités de leurs ramifications bourgeonnent des amas de Levures (fig. 77), qui s'isolent ensuite. Les formes Levures sont généralement sphériques, de 3 à 5 μ de diamètre, et possèdent une cuticule ornée de côtes en spirale. Le parasite est essentiellement superficiel et végète à la surface de la peau, entre les cellules

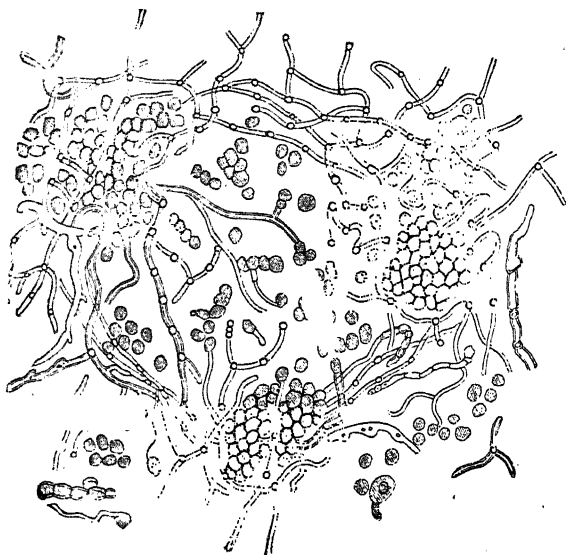



Fig. 76. — *Malassezia furfur* dans une squame épidermique.

cornées, sans jamais pénétrer jusqu'à la couche muqueuse et sans jamais attaquer les poils. Il aurait été cultivé par différents auteurs, mais il est permis de douter de la réalité de ces cultures. Il peut s'inoculer aux animaux ; l'incubation est en général d'un mois.

Variétés tropicales. — Dans les régions tropicales et plus particulièrement dans le sud de l'Asie, on en observerait deux formes un peu différentes : la *variété jaune* (*tinea flava*), qui produit sur la peau des indigènes des taches plus claires que la peau saine environnante, et la *variété noire* (*tinea nigra*), qui produit au contraire des taches plus foncées que le tégument environnant. Ces deux formes peuvent se trouver réunies sur le même individu. Il en est

en somme comme de l'affection des régions tempérées, qui peut produire sur le même malade des taches de teinte différente, d'où le nom de *versicolor*, qui lui a été donné. C'est là l'avis de Manson. Au contraire, pour Castellani et pour Jeanselme, il y aurait là deux maladies dues à deux espèces parasitaires distinctes : *tinea flava* due au *M. tropica* (1) et *tinea nigra* due à *M. Mansoni* (2). Tout ce que nous pouvons dire, c'est que le Champignon, dans les lésions, se présente sous le même aspect que *M. furfur*.

Fig. 77. — *Malassezia furfur* : filament émettant des rameaux, qui se résolvent en globules, × 2300 (d'après Vuillemin).

Traitement. — On n'aura guère l'occasion d'intervenir que chez des femmes, qui viendront consulter pour des raisons de coquetterie. Les lavages au savon noir, suivis d'applications de teinture d'iode, constituent le meilleur traitement local. Toutefois le traitement n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire, car il faut non seulement détruire le parasite, mais encore empêcher la récidive, par la désinfection sérieuse des vêtements portant directement sur la peau et plus particulièrement des flanelles, qui servent de réceptacle au parasite.

Les variétés tropicales étant beaucoup plus résistantes, on fera des lotions journalières à l'alcool salicylé à 2 p. 100, suivies d'applications de pommade à la résorcine.

PITYRIASIS DU CUIR CHEVELU.

Dans les squames du pityriasis ou *pellicules* vulgaires du cuir chevelu, on observe un parasite qui est généralement décrit par les dermatologistes sous le nom de *Bacille bouteille* ou de *spore de Malassez* et qui porte le nom scientifique de *Pityrosporum ovale* (3). Le Bacille bouteille ressemble

(1) Synonymie : *Microsporon tropicum* Castellani 1905 ; *Malassezia tropica* Castellan 1908; *Cladosporium madagascariensis* Verdun 1912 ; *Hormodendrum Fontoynonti* Langeron 1913.

(2) Synonymie : *Microsporon Mansoni* Castellani 1905 ; *Foxia Mansoni* Castellani 1908 ; *Cladosporium Mansoni* Pinoy 1912 ; *Malassezia Mansoni* (Castellani 1905).

(3) Synonymie : *Saccharomyces ovalis* Bizzozero 1882 : *Pityrosporum Malassezi* Sabouraud 1895 ; *P. ovale* (Bizzozero 1882).

à une gourde, comme une Levure en train de bourgeonner (fig. 78) ; sa taille moyenne varie de 10 à 15 μ. Plus tard le Staphylocoque

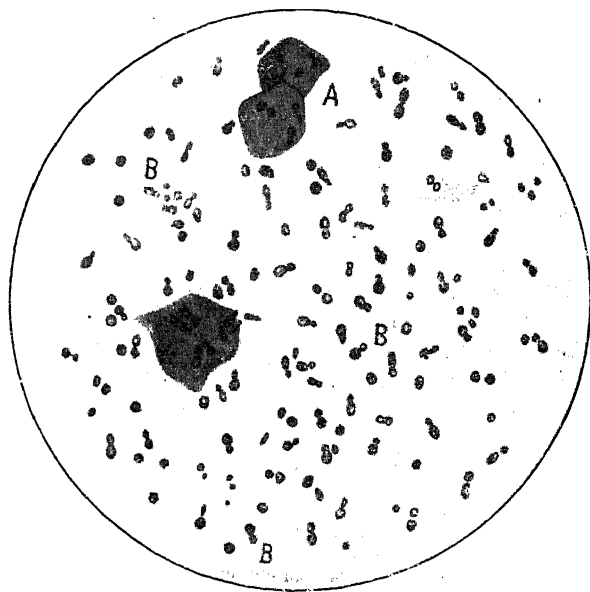



Fig. 78. — Pityriasis du cuir chevelu : A, cellules épithéliales ; B, spores de Malassez (d'après Gastou).

peut s'y ajouter et l'association des deux Microbes produirait l'*eczéma séborrhéique*, affection qui engendre la plupart des cas de calvitie.

TROISIÈME PARTIE

ANIMAUX PARASITES ET ZOOSES [1]

Les Parasites animaux appartiennent tous aux embranchements des Protozoaires, des Vers et Arthropodes.

EMBRANCHEMENT DES PROTOZOAIRES

Le terme de *Protozoaires* (de πρῶτος, premier et ζῶον, animal) a été créé en 1860 par Owen pour tous les êtres microscopiques, unicellulaires, appartenant au Règne animal, dont ils constituent l'embranchement le plus inférieur.

Structure. — La cellule unique, qui forme le corps de tous les Protozoaires, possède les parties essentielles de toute cellule : le protoplasme et le noyau.

Le protoplasme est le plus souvent différencié en une couche superficielle, hyaline, plus résistante, l'*ectoplasme*, et une partie centrale, fluide et granuleuse, l'*endoplasme*. Chez les Protozoaires les plus évolués (Infusoires), l'ectoplasme est lui-même limité à la périphérie par une *membrane d'enveloppe* résistante ; il en résulte que ces êtres conservent toujours une forme définie. Tous les autres Protozoaires (Sarcodaires) sont constitués au contraire par une *cellule nue*, sans membrane d'enveloppe et peuvent constamment changer de forme.

Quant à l'*appareil nucléaire*, il est représenté, dans la plupart des cas, par un ou deux noyaux. Chez les Flagellés il existe souvent deux noyaux, dont le principal ou *trophonucleus* préside aux fonctions de nutrition, tandis que le noyau accessoire ou *cinetonucleus* préside aux mouvements des flagelles et de la membrane ondulante. Chez les Infusoires, le plus gros noyau, ou *macronucleus*, préside aussi aux fonctions de nutrition, tandis que le plus petit ou *micronucleus* préside aux fonctions de reproduction ; mais on observe encore à la base des cils de petites masses chromatiques ou *granulations basilaires*, qui sont l'homologue du *cinetonucleus* des Flagellés.

Les Protozoaires étant constitués par une cellule unique, celle-ci doit remplir toutes les fonctions dévolues aux organes différenciés des autres animaux. Ces fonctions sont les suivantes :

(1) J'ai créé ce terme en 1906 pour désigner les maladies dues aux parasites animaux, afin de pouvoir les distinguer des *mycoses*, dues aux Champignons et des *bactérioses*, dues aux Bactéries.

Locomotion. — L'organe locomoteur le plus simple est représenté par le *pseudopode*, simple expansion protoplasmique, qui peut naître en un point quelconque du corps, prendre les formes les plus diverses et

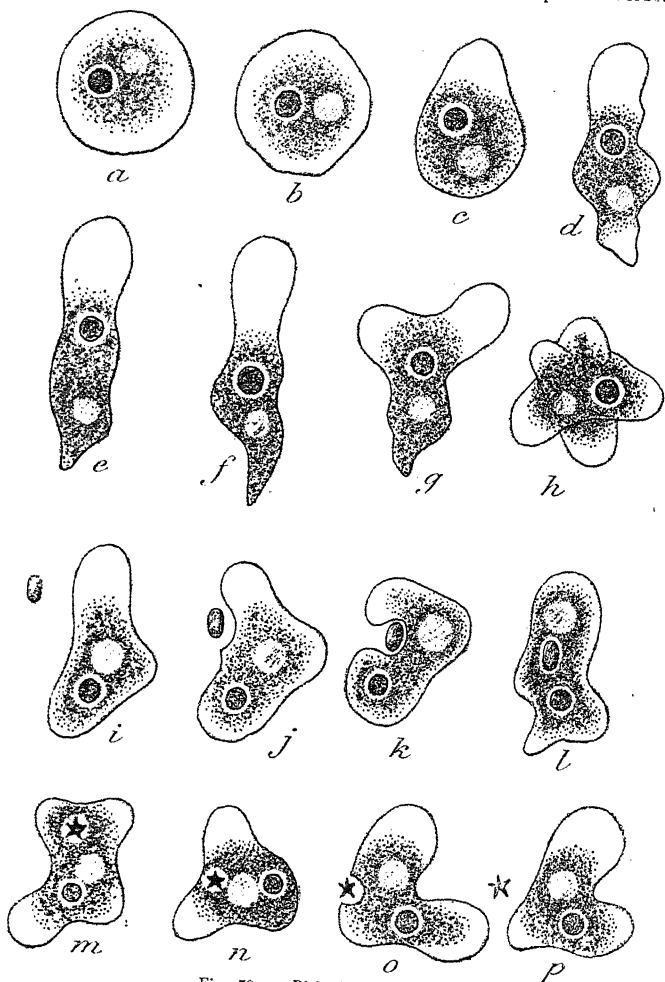



Fig. 79. — Biologie des Amibes.

a à *h*, mouvements successifs de reptation ; *i* à *l*, préhension des aliments ; *m* à *p*, excrétion d'un résidu alimentaire (d'après Max Verworn).

rentrer à chaque instant dans le corps, sans laisser la moindre trace de son existence (Rhizopodes). C'est le résultat de la contractilité, qui constitue une des propriétés essentielles du protoplasme (fig. 79, *a* à *h*)

Chez les Flagellés, le pseudopode fait place au *flagelle*, appendice contractile, de forme et de position fixes, qui entraîne le corps à sa suite, grâce aux mouvements dont il est doué. Ce flagelle, au lieu d'être libre, peut se trouver englobé dans la partie superficielle de l'ectoplasme; il constitue alors une *membrane ondulante*. Il ne faut pas oublier que les Flagellés peuvent émettre également des pseudopodes.

Enfin chez les Infusoires le corps est recouvert de prolongements petits et nombreux, les *cils vibratiles*, qui ne sont nullement l'analogue des flagelles et qui sont tous animés d'une même vibration, rarement interrompue, qui entraîne l'animal en sens contraire.

Alimentation. — Seuls les Sporozoaires peuvent, durant une certaine période de leur existence, se nourrir par osmose comme un simple végétal, aux dépens du liquide cytoplasmique de la cellule parasitée (*nutrition holophytique*). Tous les autres Protozoaires ont besoin d'ingérer une proie vivante (*nutrition holozoïque*).

Chez les Amibes, la préhension des aliments se fait au moyen des *pseudopodes*, par un point quelconque de la surface du corps (fig. 79, *i* à *l*). Chez les Flagellés et chez les Infusoires, il existe souvent une *bouche* ou *cytostome*, simple invagination ectoplasmique mettant directement l'endoplasme en rapport avec l'extérieur.

La digestion se fait dans l'*endoplasme*, qui constitue la véritable cavité digestive des Protozoaires. Dès qu'une particule nutritive y pénètre, elle s'entoure d'une vacuole constituée en réalité par une gouttelette d'eau absorbée en même temps que la particule. Mais à la suite d'échanges osmotiques avec les sucs protoplasmiques, cette eau se transforme bientôt en un liquide digestif, à réaction acide, qui digère la particule.

Le résidu inutilisable de la digestion se trouve expulsé au dehors. Chez la plupart des Protozoaires, il n'y a aucune place prédestinée à cette issue, tout point du corps pouvant servir d'anus (fig. 79, *m* à *p*). Toutefois chez les Flagellés, cette expulsion se fait souvent par l'extrémité opposée à la bouche et, chez les Infusoires, il existe en ce point un *anus* préformé.

Excrétion et respiration. — Le rejet au dehors de liquides excrémentitiels peut se faire par simple *exosmose*. Toutefois, dans un grand nombre de cas, il existe un organe excréteur représenté par la *vésicule pulsatile*. L'eau, entrée dans le corps, soit par imbibition générale, soit avec les aliments, se rassemble dans cette vésicule et est expulsée au dehors au moment de sa contraction. Il est permis de penser qu'en traversant le corps, cette eau cède son oxygène au protoplasme, pour se charger de l'acide carbonique et des produits de désassimilation. La vésicule pulsatile pourvoirait donc à la fois aux fonctions respiratoire et excrétrice. Elle n'existe pas chez la plupart des formes parasites.

Reproduction. — La reproduction des Protozoaires se fait presque toujours par simple *division*, le corps se divisant en deux ou plusieurs parties, qui deviennent autant d'individus filles. La division du corps est toujours précédée de la division du ou des noyaux. Cette division peut s'opérer en un point quelconque du corps (Amibes), mais le plus souvent elle est *longitudinale* (Flagellés) ou *transversale* (Infusoires). La division *multiple* s'observe aussi chez les Flagellés, mais surtout chez les Hémosporidies et les Coccidies; les cellules filles prennent alors le nom de *mérozoïtes*. Ce processus de division, ou *schizogonie*, permet aux Protozoaires parasites de se multiplier à l'intérieur de l'organisme parasité

et à tous les Protozoaires de se multiplier normalement dans le milieu extérieur.

Mais ce pouvoir de division s'épuise à la longue et les individus qui en résultent deviennent, à un moment donné, de plus en plus petits; c'est ce que Maupas a appelé la *dégénérescence sénile* et l'espèce devrait disparaître si n'intervenait pas alors la *reproduction sexuée.*

Les individus sexués ou *gamètes* peuvent être semblables; leur union sexuelle reçoit alors le nom d'*isogamie*. Le cas le plus simple est l'*autogamie*, qu'on observe chez les Amibes et où les deux gamètes dérivent d'une même cellule mère.

Mais dans la plupart des cas les gamètes sont différents et leur union sexuelle reçoit le nom d'*anisogamie*. L'un d'eux est alors plus petit, plus actif, souvent avec un appareil moteur et sans aliments de réserve dans le cytoplasme : c'est le *microgamète* ou élément mâle, l'analogue du spermatozoïde. L'autre, au contraire, est plus volumineux, immobile, sans appareil moteur et avec de nombreux matériaux de réserve dans le cytoplasme : c'est le *macrogamète* ou élément femelle, l'analogue de l'ovule L'union sexuelle de ces éléments a reçu le nom de *syngamie*; c'est essentiellement un mélange de chromatine provenant de deux individus différents; c'est donc une *caryogamie*, comme chez les animaux supérieurs.

Cette syngamie peut être incomplète et elle porte alors le nom de *conjugaison* (Infusoires), ou au contraire complète et s'appelle *copulation*. Le résultat de cette copulation est un être immobile et enkysté qu'on appelle un *oocyste* (Coccidies) ou bien un être mobile et vermiforme, qu'on appelle un *zygote* (Hémosporidies). Quant au noyau qui résulte de la fusion des *pronucleus* des gamètes, il reçoit le nom de *syncaryon.*

Maupas voit dans la syngamie un phénomène de *rajeunissement*; il est du moins certain qu'elle produit un *renforcement* de l'organisme cellulaire. En effet elle se produit très fréquemment avant la production des stades résistants destinés à supporter des conditions de vie défavorables.

C'est ainsi que, chez les Protozoaires libres, elle se produit souvent avant la formation des formes de repos sous lesquelles l'organisme doit passer l'hiver. Ces faits sont tout à fait comparables à ce qui se produit chez beaucoup d'animaux (Turbellariés, Rotifères, Daphnies, etc.) qui, en été, donnent des œufs à coquille mince se reproduisant parthénogénétiquement, tandis qu'en automne ils produisent des œufs d'hiver, à coquille épaisse, qui exigent une fécondation.

Chez les Protozoaires parasites, la syngamie aboutit également à la formation de kystes résistants ou *spores*; celles-ci sortent de l'hôte et subissent les vicissitudes du milieu extérieur (Coccidies) ou d'un hôte intermédiaire (Hémosporidies) jusqu'à ce qu'elles reviennent chez l'hôte définitif où les Protozoaires sont libérés de leur kyste et, se trouvant dans des conditions de nutrition favorables, se multiplient par division.

Ainsi donc la *division* ou *schizogonie* est un mode de *reproduction agame*, qui permet au Protozoaire parasite de se multiplier à l'intérieur de l'organisme parasité, tandis que la *sporulation* ou *sporogonie*, en rapport avec la *reproduction sexuée*, lui permet d'arriver dans le milieu extérieur et de multiplier l'infection chez de nouveaux individus.

Classification. — Les Protozoaires sont généralement divisés en quatre classes principales : les Rhizopodes, les Flagellés, les Sporozoaires et les Infusoires.

Les Rhizopodes et les Flagellés constituent les groupes les plus primitifs et renferment les formes les moins spécialisées.

Les Sporozoaires, qui en dérivent, ne constituent pas une classe homogène, mais un assemblage de formes parasites, difficiles à caractériser et n'ayant guère de commun que leur parasitisme avec les adaptations qui en dérivent, telles que la propagation par spores. Cette classe figurant encore dans les ouvrages classiques, nous sommes obligés de la conserver ici.

Quant aux Infusoires, ils constituent un groupe spécialisé, qui a atteint un grande complication organique; c'est la classe la plus élevée des Protozoaires et ils fournissent l'exemple de la différenciation structurale la plus extrême dont soit capable un organisme unicellulaire.

CLASSIFICATION DES PROTOZOAIRES PARASITES		
Sarcodaires. Pas de membrane d'enveloppe.	Se meuvent au moyen de pseudopodes.	**Rhizopodes.**
	Se meuvent au moyen de flagelles.	**Flagellés.**
	Mouvement varié par flagelles ou par pseudopodes, mais généralement très réduit par le parasitisme; parasites histologiques, surtout intracellulaires.	**Sporozoaires.**
Ciliaires. Une membrane d'enveloppe.	Se meuvent au moyen de cils vibratiles.	**Infusoires.**

CLASSE DES RHIZOPODES

Les Rhizopodes (de ῥίζα, racine et πούς, ποδός, pied) sont de petits Protozoaires nus ou parfois contenus dans une coquille et ayant pour caractéristique de se déplacer au moyen de *pseudopodes*, tantôt lobés et tantôt filamenteux et réticulés. Un seul ordre nous intéresse : celui des Amibes.

ORDRE DES AMIBES

Les *Amibes* (de ἀμοιβή, changement) sont de petits êtres incolores et transparents, dont la forme varie constamment, par suite de la formation de petits prolongements protoplasmiques ou *pseudopodes*, généralement lobés, qui sont les agents de la locomotion et de la préhension des aliments (fig. 79). Le protoplasme du corps comprend le plus souvent une couche externe hyaline, l'*ectoplasme*, couche contractile jouant le principal rôle dans l'émission des pseudopodes, et une couche interne granuleuse, l'*endoplasme*, jouant le principal rôle dans la nutrition. Ce dernier renferme le *noyau*, c'est-à-dire l'organe noble par excellence, celui qui préside à la fois à la nutrition, aux mouvements et à la reproduction. Il renferme également une ou plusieurs *vacuoles pulsatiles*, jouant le rôle d'organe de circulation et d'excrétion. Nous verrons toutefois que *les vacuoles pulsatiles n'existent pas chez les espèces normalement parasites.*

La reproduction s'opère le plus souvent par simple division (schizogonie), c'est-à-dire que, quand l'animal a atteint une certaine taille, le noyau se divise en deux noyaux secondaires, qui s'écartent l'un de l'autre, après quoi le protoplasme se divise à son tour et il en résulte deux Amibes plus petites (fig. 80, 1 à 5), qui n'auront plus qu'à grossir pour se rediviser à nouveau.

Mais la reproduction par division s'épuise à la longue et l'espèce devrait disparaître si n'intervenait pas la *sporogonie*. Pour cela, l'animal contracte ses pseudopodes, s'arrondit et sécrète une substance mucilagineuse, qui durcit rapidement et constitue autour de lui une

sorte de kyste, dans lequel l'Amibe peut rester très longtemps en vie latente. L'animal peut s'enkyster simplement pour se soustraire

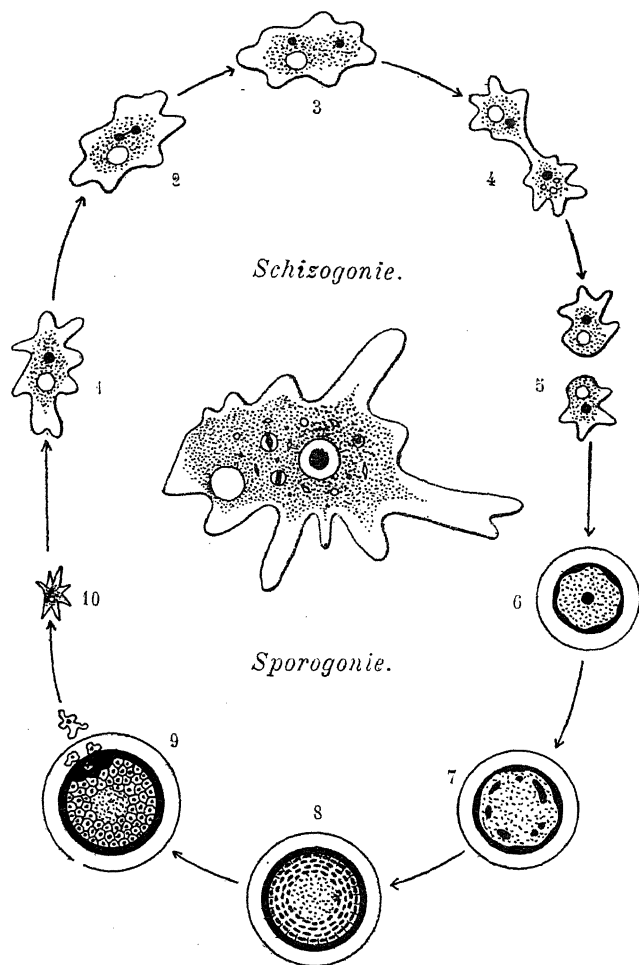



Fig. 80. — Cycle de développement d'une Amibe.

1 à 5, schizogonie; 6, enkystement; 6 à 10, sporogonie; au centre, Amibe schématique (Orig.).

à des influences nocives (évaporation de l'eau, acidité du milieu, etc. mais en général l'enkystement précède la fécondation.

Pour cela le noyau de l'Amibe enkystée se divise en deux noyaux secondaires, qui expulsent chacun une certaine quantité de chromatine. Il est probable qu'à la suite de cette *réduction chromatique* l'un des noyaux a pris le caractère mâle et l'autre le caractère femelle. Toujours est-il qu'ils se fusionnent alors pour constituer le *syncaryon*. Cette reproduction sexuée aux dépens de deux cellules filles issues d'une même cellule mère, a reçu le nom d'*autogamie*. Le syncaryon se divise en général en quatre à huit noyaux secondaires chez les espèces parasites, et en un nombre parfois considérable chez les espèces libres. Puis le protoplasme se condense autour de chacun de ces noyaux et il en résulte autant de *sporozoïtes*, dont chacun pourra reproduire plus tard un animal semblable à celui qui s'est enkysté (fig. 80, 6 à 10).

En général, la *schizogonie* permet aux Amibes parasites de se multiplier à l'intérieur de l'organisme parasité. La *sporogonie*, au contraire, leur permet d'arriver dans le milieu extérieur, de s'y multiplier et de répandre l'infection chez de nouveaux individus.

Les Amibes libres existent en grand nombre dans le milieu extérieur et il suffit, le plus souvent, d'examiner au microscope la membrane qui se développe à la surface d'une eau stagnante ou d'une infusion pour pouvoir en rencontrer. Elles existent en effet partout où se trouvent des détritus organiques d'origine végétale ou animale. Beaucoup vivent dans les liquides en putréfaction, où elles se nourrissent de Bactéries. On comprend facilement que de ces espèces à celles qui vivent dans certains milieux organiques, dans le contenu intestinal par exemple, il n'y ait qu'un pas que franchissent beaucoup d'entre elles.

Principales Amibes parasites. — Il ne faudrait pas croire que toutes les Amibes parasites soient pathogènes. Nous venons de voir en effet qu'elles se nourrissent en incorporant des corps solides et principalement des Bactéries. Par conséquent, partout où fourmilleront des Bactéries, on aura des chances de rencontrer des Amibes : c'est le cas, par exemple, dans le tartre dentaire (*Entamœba gengivalis*), dans les cavernes pulmonaires (*Entamœba pulmonalis*), et surtout dans l'intestin (*Entamœba coli* et *Endolimax nana*).

Toutefois, il ne faudra pas oublier que les Amibes qu'on observera dans des matières fécales ne seront pas forcément des parasites de l'intestin. En effet certaines Amibes libres, vivant dans le milieu extérieur, peuvent être amenées dans le tube digestif par les boissons ou les aliments; elles s'enkystent aussitôt dans ce milieu défavorable, mais elles redeviendront libres si on vient à faire des cultures de matières fécales ou à ajouter de l'eau à ces matières.

Cette observation s'applique du reste à tous les Protozoaires : leur observation sera donc sans aucune signification s'il s'agit de matières fécales étendues d'eau, comme un liquide de lavement, ou s'il s'agit d'une culture de matières fécales. On observera, dans ces conditions, la vulgaire *Amœba* (*Wahlkampfia*) *limax*, si fréquente dans la pellicule de toutes les infusions (1).

Mais si l'*Entamœba coli* est parasite de l'intestin, tout en restant inoffensive, d'autres Amibes se sont malheureusement adaptées à un parasitisme plus étroit et sont devenues pathogènes (*Entamœba dysenteriae*). Pour cela, elles pénètrent dans la muqueuse à la faveur des glandes, se nourrissent aux dépens des cellules voisines et provoquent la formation d'abcès, dont la rupture fait place à des ulcérations du gros intestin. Bien plus, s'étant habituées à vivre aux dépens des globules rouges, qu'on trouve toujours dans leur endoplasme, elles peuvent vivre dans les vaisseaux et arriver ainsi dans le foie, par l'intermédiaire du système porte. Là par une action pathogène analogue, elles provoquent l'*abcès dysentérique du foie*.

L'*Entamœba dysenteriae* n'est pas du reste la seule espèce pathogène qui soit connue chez l'homme. De la cavité buccale, des Amibes ont pu passer dans le maxillaire lui-même à la faveur d'une blessure ou d'une dent récemment extraite. Elles entraînent presque toujours avec elles des Bactéries pyogènes et provoquent des abcès ou même des tumeurs inflammatoires, qu'on pourra prendre pour de l'actinomycose. Il s'agit presque toujours, en effet, d'un pus fécaloïde, dans lequel les Amibes sont agglomérées en forme de grains blanchâtres ou même jaunâtres par association avec le Staphylocoque doré. L'*E. Kartulisi* et l'*E. pyogenes* ont été observées dans ces conditions; toutefois, cette dernière pourrait bien n'être que la localisation aux parois buccales de l'Amibe vulgaire de la dysenterie.

Fig. 81. — *Amœba Kartulisi* des abcès du maxillaire (d'après Kartulis).

A la faveur d'injections vaginales, faites sans soin ou avec des eaux contaminées, on a pu voir également des Amibes se développer dans les organes génitaux et dans la vessie, en donnant lieu à des écoulements purulents (*Entamœba urogenitalis*). Parfois même, chez

(1) Voir J. Guiart, Pseudoparasitisme des Infusoires dans l'intestin de l'homme (*Lyon*).

la femme, on a vu des Amibes ressemblant à l'Amibe vulgaire des eaux stagnantes (*Amœba proteus*), remonter jusque dans la cavité péritonéale où elles ont pu, peut-être par irritation chronique, donner naissance à des tumeurs (*Amœba Miurai*, fig. 82). Les figures donnent cependant l'impression d'une Amibe qui se serait contractée dans un milieu défavorable, mais qu'on pourrait encore reconnaître à son bouton cilié, qui représenterait l'extrémité postérieure de l'*A. proteus*.

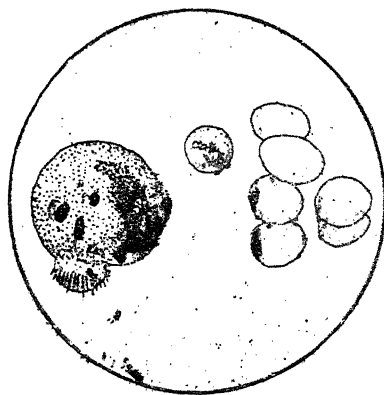



Fig. 82. — *Amœba Miurai*; à droite, un leucocyte et quelques hématies (d'après Miura et Ijima).

Ne voulant pas nous appesantir sur des formes peu importantes ou mal connues, nous ne décrirons ici que les Amibes parasites de l'intestin, en insistant plus particulièrement sur l'Amibe de la dysenterie.

AMIBES DE L'INTESTIN.

Nous avons quatre espèces à considérer : *Wahlkampfia limax*, espèce pseudoparasite; *Endolimax nana* et *Entamœba coli*, espèces parasites, mais inoffensives et *E. dysenteriae*, espèce parasite et pathogène.

Genre **Wahlkampfia** Chatton et Lalung-Bonnaire 1912.

Ce genre a été créé pour l'*Amœba limax* et les formes voisines. Outre leur forme allongée et leur mode de reptation par pseudopode antérieur rappelant la locomotion des limaces (fig. 83), on les reconnaît facilement à leur noyau dépourvu de chromatine périphérique et possédant un volumineux caryosome central (fig. 83 et 84, *a*), à leur *vésicule pulsatile* et à leur kystes uninucléés (fig. 84, *b*).

Dans la pratique, *toute Amibe obtenue par dilution ou par culture de matières fécales de l'homme ou des animaux appartient à ce genre.*

L'espèce la plus commune est *Wahlkampfia limax* (1), l'Amibe la

(1) Synonymie : *Amiba limax* Dujardin 1841 ; *Wahlkampfia limax* Chatton et Lalung-Bonnaire 1912; *W. tropicalis* Lesage 1908 ; *W. phagocytoïdes* Gauducheau 1908.

plus vulgaire de l'eau. Son observation dans le liquide provenant d'un lavage intestinal m'a mis sur la voie du pseudoparasitisme des Protozoaires dans l'intestin de l'homme (1). Du reste, *il sera toujours facile de constater qu'on se trouve en présence d'une forme libre pseu-*

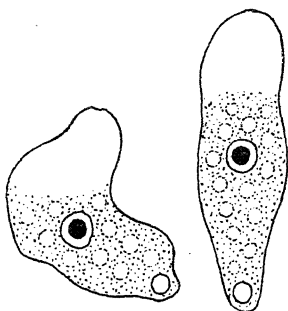



Fig. 83. — *Wahlkampfia limax* représentée à l'état vivant, pour montrer le mode de reptation, le noyau et la vacuole contractile; × 2 500; original.

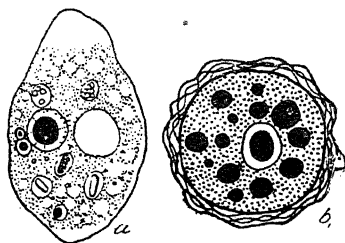



Fig. 84. — *Wahlkampfia limax* après fixation et coloration : *a*, noter la structure du noyau et l'existence d'une vésicule contractile; *b*, kyste uninucléé avec corpuscules chromatoïdes, × 2 500 (d'après Dobell et Jepps).

do-parasite grâce aux mouvements rythmiques de la vésicule pulsatile qui n'existe jamais chez les espèces parasites. Enfin elle donne des kystes de 10 à 12 μ, présentant une membrane épaisse, de coloration brune, à contour généralement irrégulier et ne renfermant jamais qu'un seul noyau; celui-ci, généralement au centre, se trouve entouré par de nombreux corpuscules chromatoïdes, arrondis, prenant fortement les colorants nucléaires (fig. 84, *b*).

Genre Endolimax Kuenen et Swellengrebel 1917.

Ce genre est très voisin du précédent, dont il ne diffère que par l'absence de vésicule pulsatile (fig. 85) et par ses kystes à quatre noyaux (fig. 86, *b*), mais la structure du noyau est identique. *E. nana* (2), qui fut décrite pour la première fois en 1917, est un des

(1) J. Guiart, Pseudoparasitisme des Infusoires dans l'intestin de l'homme (*Lyon médical*, 7 mai 1911).

(2) Synonymie : *Amœba limax* Wenyon 1915 (nec Dujardin 1841); *Entamœba nana* Wenyon et O'Connor 1917 ; *Endolimax intestinalis* Kuenen et Swellengrebel 1917 ; *Wahlkampfia nana* Brug 1917.

parasites les plus communs de l'intestin, mais on l'avait confondue jusque-là avec *W. limax*.

C'est une très petite Amibe mesurant de 6 à 12 μ de diamètre, mais le plus souvent 7 à 8 μ. Elle ressemble à première vue à *W. limax* et son noyau présente à peu près la même structure (fig. 86, *a*), mais *elle n'a pas de vésicule pulsatile*, et les mouve-

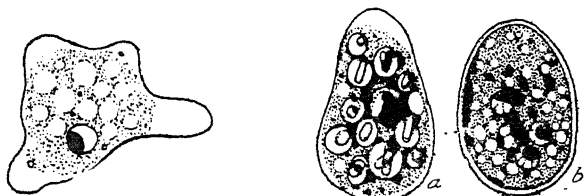



Fig. 85. — *Endolimax nana* à l'état vivant, × 2 500 (d'après Wenyon et O'Connor).

Fig. 86. — *Endolimax nana* après fixation et coloration : *a*, noter la structure du noyau et le manque de vésicule contractile ; *b*, kyste à quatre noyaux ; × 2 500 (d'après Dobell et Jepps).

ments sont moins rapides; enfin, contrairement à la précédente, on ne peut la cultiver dans aucun milieu (1). Le kyste, de forme ovalaire, mesure 8 à 10 μ de longueur sur 7 à 8 μ de largeur. Le noyau s'y divise en deux, puis en quatre noyaux secondaires, ceux-ci mesurant environ 1 μ. Le kyste renferme en général un certain nombre de petites granulations métachromatiques arrondies, visibles même à l'état frais (fig. 86, *b*).

Cette Amibe vit dans l'intestin, dont elle constitue un simple commensal inoffensif. Il importe de la connaître, pour ne pas confondre ses kystes avec ceux de l'Amibe de la dysenterie, qui leur ressemblent énormément. Pendant la guerre, elle aurait été rencontrée chez 26 p. 100 des soldats américains, chez qui elle serait beaucoup plus fréquente qu'*E. coli*.

Genre Entamœba Leidy 1879.

Ce genre comprend la plupart des Amibes parasites de l'homme et des animaux. Il est caractérisé par l'absence de vésicule pulsatile et par la structure du noyau, qui est entouré de chromatine périphérique avec un petit caryosome à l'intérieur (fig. 87 et 90).

(1) Dobell, cultivant des matières fécales renfermant cette Amibe, a obtenu des cultures de *W. limax* et il est probable que c'est ce qui est arrivé à Gauducheau et à Lesage en Indo-Chine.

Entamœba coli (1). — Cette Amibe mesure en général de 20 à 30 μ. Ses mouvements sont peu actifs; elle montre plutôt des changements de forme que de véritables mouvements de locomotion. On n'observe pas de démarcation nette entre l'ectoplasme et l'endoplasme. Le cytoplasme granuleux est généralement rempli de vacuoles alimentaires (fig. 87) renfermant les inclusions les plus diverses (Bactéries principalement, débris et même kystes d'autres Protozoaires), mais jamais de globules rouges ou de débris cellulaires de l'hôte, car il s'agit d'une espèce commensale inoffensive se nourrissant uniquement aux dépens du contenu intestinal. Le noyau, qui présente les caractères du genre, a généralement son caryosome excentrique. Il est généralement très net, même chez l'animal vivant.

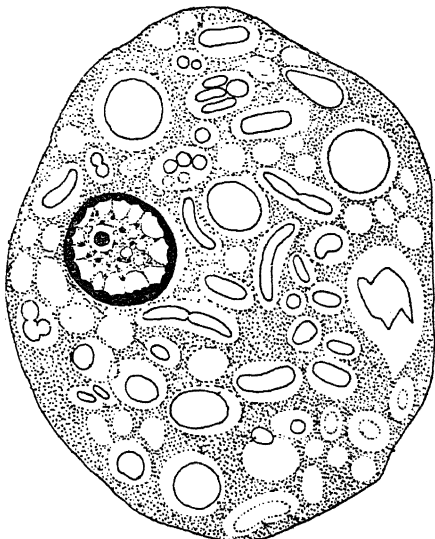



Fig. 87. — *Entamœba coli* après fixation et coloration : à noter les nombreuses bactéries et inclusions alimentaires de l'endoplasme ; × 2 500 (d'après Dobell et Jepps).

Avant de s'enkyster, l'Amibe devient absolument immobile et digère ou expulse le contenu de ses vacuoles alimentaires ; en même temps elle se contracte. Elle est alors arrondie, parfaitement incolore et hyaline et ne mesure plus que de 15 à 20 μ de diamètre. Elle sécrète alors une enveloppe kystique et son noyau se divise en deux, quatre et enfin en huit noyaux secondaires, mesurant chacun 2μ,5 à 3μ,5 de diamètre (fig. 88). En général on n'observe pas d'autres inclusions à l'intérieur. La dimension la plus fréquente du kyste est de 18 μ.

(1) Synonymie : *Amœba coli* Grassi 1879 (nec Lösch 1875) ; *A. intestinalis* R. Blanchard 1885 ; *A. coli mitis* Quincke et Roos 1893 ; *A. intestini vulgaris* Quincke et Roos 1893 ; *Entamœba coli* Casagrandi et Barbagallo 1895 ; *E. hominis* Casagrandi et Barbagallo 1897 ; *E. Löschi* Lesage 1908 ; *E. Williamsi* Prowazek 1912 ; *Löschia coli* Chatton et Lalung-Bonnaire 1912 ; *Endamœba intestini vulgaris* Aragao 1917 ; *E. coli* Craig 1917 ; *E. hominis* Pestana 1917.

L'inoculation de matières fécales renfermant cette Amibe dans le rectum d'un jeune chat de un à deux mois ne provoque jamais la dysenterie chez cet animal.

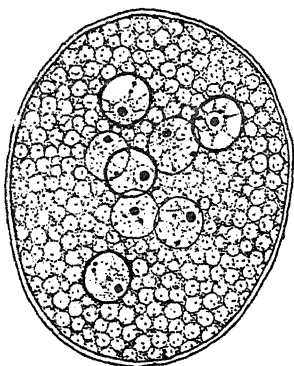



Fig. 88. — *Entamœba coli* : kyste à 8 noyaux, × 2 500 (d'après Dobell et Jepps).

L'*E. coli* vit dans le gros intestin de l'homme, du chien, du chat, du rat et de la souris. Elle peut se développer en abondance dès que la réaction intestinale devient neutre ou alcaline. C'est une espèce inoffensive et cosmopolite, qui peut, suivant les régions, se rencontrer chez 20 à 50 p. 100 des individus. Il n'existe pas de traitement connu pour l'expulser.

Entamœba dysenteriae (1). — Cette espèce est souvent décrite sous les noms d'*E. histolytica* ou d'*E. tetragena*, mais dès l'année 1906 (2), j'ai cru devoir lui restituer le nom d'*E. dysenteriae*, que lui donnèrent, en 1891, Councilman et Lafleur à Baltimore; ce nom est admis actuellement par presque tous les auteurs français.

Cette Amibe mesure à peu près les mêmes dimensions que la précédente, soit le plus souvent de 20 à 30 μ, mais elle se reconnaît facilement à son extrême mobilité et à la netteté de son ectoplasme hyalin, bien distinct de l'endoplasme granuleux et vacuolaire (fig. 89).

Elle émet en tous sens de larges pseudopodes hyalins, qui rentrent et sortent très rapidement du corps. Le cytoplasme est en général assez clair et libre d'inclusions ; quand il existe des vacuoles alimentaires, celles-ci renferment le plus souvent des globules rouges (fig. 89 et 90), ou tout au moins des leucocytes ou des fragments de cellules. Il s'agit en effet d'une espèce pathogène, se nourrissant aux dépens de la paroi de l'intestin de l'hôte. Quand l'Amibe renferme

(1) Synonymie : *Amœba dysenteriae* Councilman et Lafleur 1891 ; *A. coli felis* Quincke et Roos 1893 ; *A. lobosa* var. *coli* Celli et Fiocca 1894 ; *Entamœba histolytica* Schaudinn 1903 ; *E. dysenteriae* Guiart 1906 ; *E. coli* var. *tetragena* Viereck 1907 ; *E. africana* Hartmann 1907 ; *E. tetragena* Hartmann 1908 ; *E. Schaudinni* Lesage 1908 ; *Poneramœba histolytica* Lühe 1908 ; *Entamœba minuta* Elmassian 1909 ; *E. Hartmanni* Prowazek 1912 ; [illegible] ...*ia* ...;ao ...7 ; *E. minutissima* Brug 1917 ; *Endamœba histolytica* Craig 1917.

(2) J. Guiart et L. Grimbert, *Précis de diagnostic chimique, microscopique et parasitologique*. Paris, De Rudeval, 1906, 470.

des globules rouges, il n'y a pas à hésiter sur sa diagnose, car *toute Amibe trouvée dans les matières fécales et renfermant des globules rouges est certainement une Amibe dysentérique.* Comme ces globules sont en partie digérés, ils sont naturellement plus petits que les globules normaux.

Fig. 89. — *Entamœba dysenteriae* dessinée à quinze secondes d'intervalle ; la progression des chiffres indique la progression du mouvement. Dans l'endoplasme, on distingue le noyau avec son caryosome et trois globules rouges ingérés (d'après Jürgens).

Le noyau est peu visible ou même invisible chez l'animal vivant, mais il devient très net dès que l'Amibe vient à mourir. Il est sphérique et mesure 5 à 6 µ. Comme celui de l'espèce précédente, il présente la caractéristique du genre d'avoir sa chromatine à la périphérie, mais le caryosome est central (fig. 90). Entre les deux se trouve un réseau de linine formant souvent des filaments rayonnants.

Pour s'enkyster, l'Amibe se contracte et diminue de taille (forme *minuta* d'Elmassian). A ce moment, elle est libre de toute vacuole alimentaire. Elle s'arrondit et sécrète une paroi kystique. Le protoplasme renferme des blocs très réfringents donnant les réactions de la chromatine, prenant fortement les sels de fer et qu'on appelle *corpuscules chromatoïdes* (ou encore chromidies, crystalloïdes, inclusions sidérophiles). En même temps se forme une vacuole à glycogène, qui se colore en brun par la solution iodo-iodurée (fig. 91, A). Le noyau se divise alors en deux, puis en quatre noyaux secondaires, chacun d'eux devenant moitié du noyau primitif. La vacuole à glycogène disparaît et le kyste se colore uniformément en brun pâle par l'iode. Les corpuscules chromatoïdes disparaissent aussi peu à peu en l'espace de quelques jours (fig. 91, B). Le diamètre des kystes varie de 5 à 15 µ, les dimensions les plus fréquentes étant 7 µ et 13 µ. La paroi e t très mince ; elle est lisse et incolore.

es se présentent sous forme de petits globules réfringents à reflet nacré bleu métallique, comparable à l'orient d'une perle et tranchent par leur éclat sur le reste de la préparation.

L'inoculation de matières fécales renfermant cette Amibe dans le rectum d'un jeune chat provoque toujours la dysenterie chez cet animal.

L'Amibe de la dysenterie est un parasite du gros intestin de l'homme. Elle pénètre dans la paroi de l'intestin en détruisant les cellules, probablement grâce à la sécrétion d'un ferment cytolytique

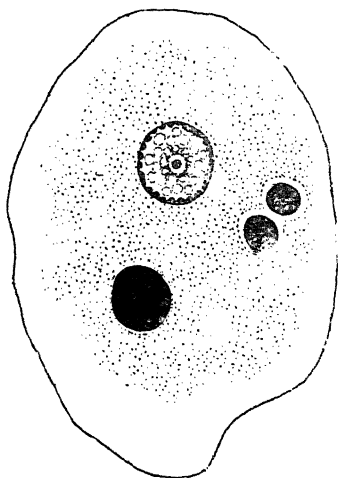



Fig. 90. — *Entamœba dysenteriae* après fixation et coloration : l'endoplasme renferme trois globules rouges ; × 2 500 (d'après Dobell et Jepps).

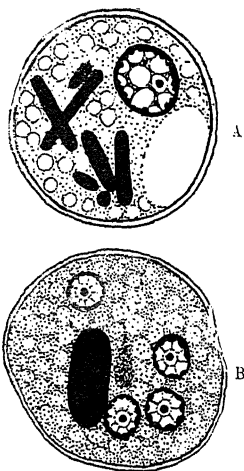



Fig. 91. — Kystes d'*Entamœba dysenteriae* : A, kyste jeune, uninucléé, avec vacuole à glycogène et corpuscules chromatoïdes ; B, kyste à 4 noyaux, caractéristique ; × 2 500.

qui les dissout. Mais normalement le tissu se régénère au fur et à mesure qu'il est détruit et il y a équilibre entre le parasite et l'organisme : c'est le cas des simples porteurs d'Amibes, qui ne peuvent être diagnostiqués sans un examen des matières fécales. Quand l'équilibre est rompu, la dysenterie éclate.

L'Amibe se rencontre alors dans les ulcérations du gros intestin, où elle se multiplie par division. Les exemplaires qui reviennent dans la lumière de l'intestin s'y enkystent généralement et sont expulsés sous cette forme avec les matières fécales.

Cette Amibe est avant tout un parasite du gros intestin, mais nous verrons qu'elle peut se développer dans nos principaux organes (foie, poumon, cerveau, etc.). Son développement chez l'homme produit deux affections très graves : la dysenterie amibienne et l'abcès dysentérique du foie, qu'on observait surtout dans les pays chauds,

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS ENTRE LES AMIBES POUVANT SE RENCONTRER DANS LES MATIÈRES FÉCALES.

	WAHLKAMPF LIMAX.	ENDOLIMAX NANA.	ENTAMŒBA COLI.	ENTAMOEBA DYSENTERIAE.
Taille.	Environ 15 μ.	6 à 12 μ, généralement 8.	20 à 30 μ.	20 à 30 μ.
Ectoplasme.	Très net.	Très net.	Non distinct.	Très net.
Vésicule pulsatile.	Existe.	Néant.	Néant.	Néant.
Pseudopodes.	Un pseudopode antérieur.	Rares pseudopodes.	Un pseudopode dans un sens quelconque.	Plusieurs pseudopodes.
Mobilité.	Active par reptation en avant.	Très faible.	Très faible.	Très active en tous sens.
Endoplasme.	Renferme des Bactéries.	Renferme des Bactéries.	Renferme des Bactéries, inclusions très nombreuses.	Renferme des hématies.
Noyau.	Sans chromatine périphérique, à volumineux caryosome central très visible à l'état frais.	Sans chromatine périphérique, à volumineux caryosome généralement excentrique, difficilement visible à l'état frais.	A chromatine périphérique avec un petit caryosome généralement excentrique, visible à l'état frais.	A chromatine périphérique avec un petit caryosome central, peu distinct à l'état frais.
Kystes.	Arrondis, à paroi épaisse, brune et irrégulière; un seul noyau avec corpuscules chromatoïdes arrondis; très petits : 10 à 12 μ.	Ovalaires, à paroi mince et régulière; 4 noyaux; très petits : 8 à 10 μ × 7 à 8 μ.	Arrondis, à paroi mince et régulière; renferment 2, 4 ou 8 noyaux; volumineux ; généralement plus de 16 μ (17 à 25 μ). fréquents.	Arrondis, à paroi mince et régulière; renferment 2 ou 4 noyaux avec corpuscules chromatoïdes (ou sidérophiles); petits : généralement moins de 16 μ (5 à 15 μ); rares.
Inoculation dans le rectum d'un jeune chat.	Négative, l'Amibe étant inoffensive pour l'animal comme pour l'homme.	Négative, l'Amibe étant inoffensive pour l'animal comme pour l'homme.	Négative, l'Amibe étant inoffensive pour l'animal comme pour l'homme.	Positive : l'animal contracte la dysenterie.

mais que les conditions très spéciales de la Grande Guerre vont sans doute contribuer à acclimater dans les régions tempérées de l'Europe.

Avant de décrire ces affections, nous résumerons tout d'abord les caractères différentiels, qui permettront de reconnaître les Amibes qui peuvent se rencontrer dans les matières fécales de l'homme. (Voy. tableau page 123).

DYSENTERIE AMIBIENNE.

Le terme de *dysenterie* (1) répond à un syndrome traduisant une inflammation du côlon due à des agents pathogènes divers : Bacilles, Amibes, Flagellés, Infusoires, Helminthes. Nous nous occuperons simplement ici de la dysenterie amibienne.

Historique. — C'est à Kartulis que revient le mérite d'avoir, en 1885, attiré l'attention sur la présence constante d'Amibes dans l'intestin des malades atteints de dysenterie des pays chauds. Dans 500 cas qu'il observe à Alexandrie, il constate que le nombre des Amibes est proportionnel à la gravité de la maladie et dans 25 cas d'abcès du foie il retrouve les Amibes, non dans le pus, mais dans les parois de l'abcès.

En 1891, Councilmann et Lafleur, à Baltimore, montrent qu'il existe une dysenterie bactérienne et une dysenterie amibienne et en 1893 ils donnent à l'Amibe le nom d'*Amœba dysenteriae.*

En 1892 et 1893, Kruse et Pasquale distinguent une Amibe des individus sains, l'*Amœba coli*, qui ne serait pas pathogène pour le chat, et une Amibe des dysentériques, l'*Amœba dysen'eriae*, qui serait pathogène pour cet animal.

Toutefois ces données si précises ne furent admises que du jour où elles furent confirmées, en 1903, par l'Allemand Schaudinn, qui ne fit que changer le nom de l'espèce pathogène, données qui furent généralement admises jusqu'à ce que nous ayons montré qu'il y avait lieu de revenir aux résultats si précis de Councilmann et Lafleur, en Amérique, et de Kruse et Pasquale, en Italie.

Distribution géographique. — La dysenterie amibienne est surtout répandue dans le nord de l'Afrique et dans le sud de l'Asie, aux Philippines, aux Etats-Unis, au Brésil et au Chili.

En Europe elle se rencontre surtout dans la région méditerranéenne et est endémique jusqu'en Allemagne et en Russie. Ce n'est donc pas, comme on a trop de tendance à le croire, une affection spéciale aux pays chauds ; elle y est simplement beaucoup plus fréquente.

En France même, elle est loin d'être inconnue et à Lyon, mon agrégé, le Dr Ch. Garin, a pu, avant la guerre, montrer son exis-

(1) Vient du grec δυσεντερία, douleur d'entrailles, terme déjà employé par Hippocrate.

tence chez des personnes n'ayant jamais quitté le pays (1910 et 1913). Des cas analogues avec abcès du foie furent également publiés par Cade, L. Thévenot et Roubier, et j'ai pu constater la présence des Amibes dans leurs coupes. Il est probable que cette dysenterie, dite *autochtone*, se rencontrera partout où des coloniaux vivent en assez grand nombre. Toutefois on fait rarement le diagnostic, parce que, dans nos pays, elle présente généralement une forme torpide, peu caractéristique et ne s'observe qu'en été, comme la dysenterie bacillaire.

Au cours de la Grande Guerre elle fut loin d'être rare sur le front français, et, étant donnés les nombreux régiments exotiques qui

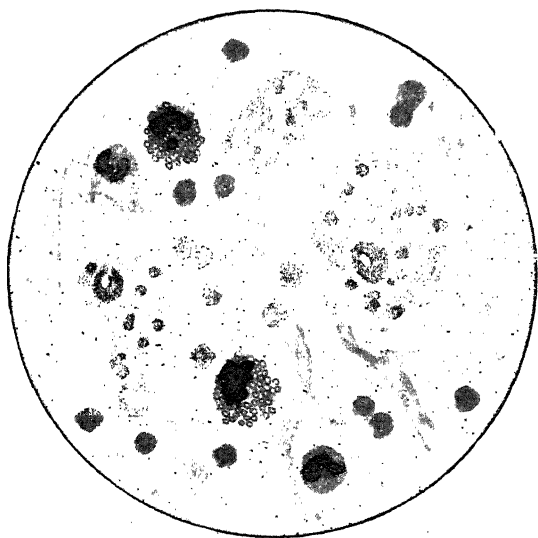



Fig. 92. — Frottis coloré de selle de dysenterie amibienne : amibes dysentériques ; leucocytes éosinophiles ; hématies.

auront vécu dans notre pays, il est à craindre qu'elle ne constitue pour la France une acquisition de la guerre. Beaucoup aussi l'auront rapportée de Gallipoli ou de Salonique, où elle était très commune.

Symptomatologie. — La dysenterie amibienne se rencontre surtout dans les *pays chauds*, où elle est *endémique* toute l'année. Elle a une marche essentiellement *chronique*, s'accompagnant rarement d'épreintes et de ténesme, du moins avec la violence qu'ils ont dans la dysenterie bacillaire. Elle est caractérisée par des selles diarrhéiques, dans lesquelles le microscope montre la présence des *Amibes* et d'éosinophiles (fig. 92). Les *rechutes* sont *fréquentes* et la maladie se termine par *cachexie*.

En général la maladie débute par un léger embarras gastrique avec fatigue et diarrhée, mais sans fièvre. Peu à peu du mucus apparaît dans les selles, qui deviennent plus fréquentes; le ténesme et les épreintes apparaissent et en huit à quinze jours le syndrome dysentérique se trouve constitué. Les selles, au nombre de dix à trente par jour, ont à peu près le même aspect que dans la dysenterie bacillaire ; toutefois on n'observe jamais de leucocytorrhée, mais simplement des Amibes et des éosinophiles. Le facies devient terreux, les traits se tirent, le malade maigrit. Au bout de un à six mois le malade bien soigné peut guérir. Mais la guérison de cette première atteinte est rarement définitive. En effet le malade expulse toujours des kystes et le moindre écart de régime déclenche une récidive due à la formation de nouvelles Amibes aux dépens des kystes. Puis les récidives deviennent de plus en plus rapprochées, l'état chronique s'établit et l'amaigrissement progressif amène rapidement la cachexie dysentérique.

Un des principaux caractères de la maladie est d'entraîner souvent l'*abcès du foie*, dans la paroi duquel on trouve également des Amibes.

L'inoculation des selles ou du pus dans le rectum d'un jeune chat de un à deux mois détermine la dysenterie chez cet animal.

Il sera donc facile de la différencier de la *dysenterie bacillaire*, comme on le verra dans le tableau suivant.

DYSENTERIE BACILLAIRE.	DYSENTERIE AMIBIENNE.
Surtout dans les pays tempérés	Surtout dans les pays chauds.
Epidémique de juin à septembre.	Endémique toute l'année.
Marche aiguë fébrile.	Marche chronique sans fièvre.
Rechutes rares, une première atteinte conférant l'immunité.	Rechutes fréquentes; pas d'immunité.
N'entraîne pas la cachexie.	Entraîne la cachexie.
Ne s'accompagne jamais d'abcès du foie.	S'accompagne souvent d'abcès du foie.
Epreintes et ténesme constants.	Epreintes et ténesme rares.
Selles peu abondantes, mais fréquentes (crachats dysentériques), neutres ou acides.	Selles diarrhéiques alcalines.
Les selles ne renferment pas d'Amibes, mais des leucocytes en abondance (leucocytorrhée).	Les selles, comme les parois des abcès, renferment des Amibes, des hématies, des leucocytes en petit nombre, mais, pour la plupart, éosinophiles.
Pas d'éosinophilie sanguine.	Eosinophilie sanguine.
Le sérum du malade agglutine les Bacilles dysentériques.	Sérodiagnostic négatif.
Inoculation négative chez le chat.	Inoculation positive chez le chat.

Anatomie pathologique. — Alors que la dysenterie bacillaire fait des lésions en surface, la dysenterie amibienne fait des lésions

Fig. 93. — Lésions de dysenterie amibienne : photographie originale d'une pièce offerte par Sir Armand Ruffer (provenant de Tôr) et figurant dans le Musée de parasitologie de la Faculté de médecine de Lyon.

en profondeur (fig. 93). La lésion offre de grands rapports avec le bourbillon d'un furoncle. Elle est constituée par une petite nodosité

Fig. 94. — Dysenterie amibienne : ulcère en bouton de chemise, à son début; muqueuse nécrosée sur les bords de l'ulcère, presque saine à une petite distance; les bords sont décollés et surplombent. L'ulcère est profond d'emblée et tapissé de globules de pus (points noirs) et d'Amibes dysentériques (sphères noires), qui sont logées dans les clapiers de l'ulcère. Sous-muqueuse épaisse, œdématiée et congestionnée (d'après Dopter).

acuminée au sommet et dont la base s'étale en bouton de chemise dans la sous-muqueuse (fig. 94). Au début, la nodosité est simple-

ment rouge, comme le furoncle, puis le sommet jaunit petit à petit, le centre s'abcède et est finalement expulsé comme un véritable bourbillon. Cela nous explique que Bertrand ait pu comparer cette forme de dysenterie à une sorte de furonculose de l'intestin.

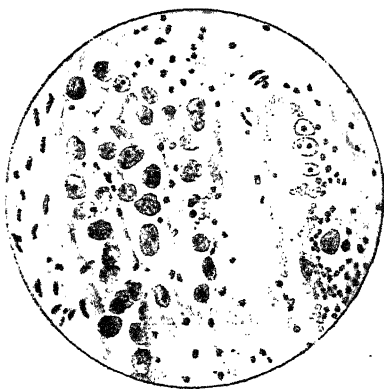



Fig. 95. — Paroi d'ulcération intestinale renfermant des Amibes dysentériques (d'après Harris).

La lésion gagnant toujours en profondeur et s'étalant de plus en plus sous la muqueuse, celle-ci se détache par lambeaux, qui sont expulsés avec les selles du malade. En même temps les leucocytes s'accumulent à la surface des ulcérations et constituent des sortes de pseudo-membranes. Les Amibes sont nombreuses dans les mailles conjonctives de la paroi (fig. 95). La cicatrisation se produit à la longue sous forme de petites taches bleu-ardoise.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES LÉSIONS DANS LES DYSENTERIES BACILLAIRE ET AMIBIENNE

DYSENTERIE BACILLAIRE.	DYSENTERIE AMIBIENNE.
Ulcérations *de la muqueuse* portant sur la dernière portion du gros intestin.	Ulcérations *de la sous-muqueuse* portant sur le commencement du gros intestin.
Nécrose progressive de la muqueuse, *en nappe, uniforme, très étendue*; les Bacilles y sont nombreux.	Nécrose *très limitée, en profondeur*, formant des espèces de puits; des abcès amibiens se forment dans la sous-muqueuse et s'étalent sous la muqueuse.
Ulcérations *larges* et *superficielles*, à bords non décollés; fond plat envahi par du pus.	Ulcérations *profondes, en bouton de chemise*; bords décollés formés de muqueuse presque normale.
Ulcérations envahissant rarement la sous-muqueuse.	Ulcérations atteignant communément les couches musculaires.

Ces lésions se rencontrent en général dans toute l'étendue du gros intestin, mais alors que dans la dysenterie bactérienne elles occupent surtout le rectum, elles sont ici particulièrement abondantes dans le cœcum et le côlon ascendant, envahissant même fréquemment l'appendice.

Pathogénie. — Les Amibes pénètrent dans la muqueuse intestinale à la faveur des glandes, s'insinuent entre les cellules, envahissent le chorion, traversent la musculaire de la muqueuse et viennent finalement s'accumuler dans les mailles conjonctives de la sous-muqueuse. Elles provoquent alors autour d'elles un afflux de leucocytes en même temps qu'elles mettent en liberté des toxines nécrosantes et il en résulte les ulcérations dysentériques. De plus, comme les Amibes vivent en grande partie aux dépens des globules rouges qu'on trouve toujours dans leur endoplasme, elles peuvent vivre dans les vaisseaux et arriver ainsi dans le foie par l'intermédiaire du système porte; là, par une action pathogène identique, elles provoquent l'abcès dysentérique du foie.

Abcès tropical du foie. — C'est la complication la plus importante de la dysenterie amibienne. Un beau jour, le malade est pris de frisson et de douleur dans l'hypocondre droit; le soir il a de la fièvre. Puis la douleur gagne l'épaule droite et le malade ne peut plus se coucher sur le côté gauche. La respiration est faible et saccadée ; la langue est saburrale, l'appétit n'existe plus, des sueurs nocturnes surviennent et le malade maigrit rapidement. Si le diagnostic n'est pas fait et si l'abcès n'est pas ouvert par le chirurgien, le plus souvent il se rompt dans les bronches et est expulsé par vomique ou bien encore il s'ouvre dans la plèvre, le péritoine, le péricarde ou l'estomac. C'est là une affection très grave, causant une mortalité d'environ 70 p. 100. Jusqu'en ces derniers temps, le seul traitement était le traitement chirurgical, l'abcès, localisé au moyen de la ponction aspiratrice, étant largement ouvert par le chirurgien. Actuellement on doit y joindre le traitement médical par l'émétine.

Quand on examine le pus de l'abcès, on ne trouve presque jamais d'Amibes. C'est qu'elles existent non dans le pus, mais dans le tissu en voie de mortification qui entoure l'abcès et qui constitue leur habitat normal. Les Amibes sont difficiles à déceler dans le pus, parce qu'elles y sont très rares; elles y existent néanmoins, car, si on introduit ce pus dans le rectum des chats, on donne à ces animaux une dysenterie mortelle et leurs sellès renferment en abondance les Amibes spécifiques. Comme on a vu d'autre part se développer des abcès du foie chez des chats injectés avec des selles dysen-

tériques, il en résulte que le cycle est complet et bien démonstratif.

On comprend du reste facilement que l'Amibe, qui a pénétré dans la profondeur de la paroi intestinale, puisse parvenir dans une des branches d'origine de la veine porte et arriver finalement dans le foie, où sa présence entraîne l'hépatite suppurée.

L'abcès peut être unique et atteindre de grandes dimensions, en général la grosseur d'une noix de coco, ou multiple, chaque abcès variant alors du volume d'une noisette à celui d'une orange (fig. 96).

Fig. 96. — Abcès tropical du foie (d'après Mac Callum).

Ils renferment un pus épais et visqueux, de couleur chocolat, tout à fait caractéristique.

Porteurs de kystes. — L'étude au cours de cette guerre de nombreux cas de dysenterie amibienne a montré que dans nos climats la maladie évolue le plus souvent sous une forme torpide, ce que nous savions déjà par l'étude des cas de dysenterie autochtone. Mais de plus elle nous a appris qu'à côté des malades porteurs de kystes existent de nombreux porteurs sains (observation déjà faite par Mathis au Tonkin). On comprend le danger de ces différents porteurs, puisque leurs selles ne seront pas désinfectées et qu'ils pourront disséminer les kystes autour d'eux. On peut affirmer qu'actuellement toutes les régions de la France ont reçu la visite de ces porteurs de germes. Or ces kystes amenés dans le milieu extérieur avec les matières fécales résistent à la dessiccation et aux intempéries; mais s'ils reviennent dans le tube digestif d'un nouvel individu, les kystes se rompent dans l'intestin et mettent en liberté les jeunes Amibes, qui vont se développer si elles rencontrent des conditions favorables et la maladie éclatera.

Etiologie et Prophylaxie. — L'étiologie de la dysenterie est

la même que celle du choléra ou de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire que la contagion s'opère par l'intermédiaire d'eau contaminée par des matières fécales ou par l'intermédiaire de salades ou de légumes souillés par l'épandage et mangés crus. Les selles des malades seront donc soigneusement désinfectées.

La prophylaxie consistera donc à boire de l'eau pure ou de l'eau bouillie et à ne jamais manger que des salades ou des légumes cuits. C'est ainsi qu'aux Indes la morbidité dysentérique s'est beaucoup améliorée à la suite de la captation d'eau de bonne qualité ou de la stérilisation d'eau polluée. Dans la marine anglaise, la dysenterie a presque complètement disparu, depuis que les navires ont cessé de s'approvisionner à terre d'eau potable. Enfin si la dysenterie sévit surtout sur les soldats européens, alors que les indigènes paraissent immunisés, il ne faut pas oublier que ces derniers on- l'habitude de ne boire que de l'eau bouillie, principalement sous forme de thé.

Traitement. — Il existe à l'heure actuelle deux spécifiques de la dysenterie amibienne : le kho-sam et l'émétine.

Le *kho-sam* est le fruit d'un arbuste d'Extrême Orient, de la famille des Simaroubées, le *Brucea sumatrana*. C'est une amande enveloppée d'une coque grisâtre ; elle renferme un glycoside, la *khosamine*, qui, à faible dose, est un éméto-cathartique et un cholagogue. A l'heure actuelle le kho-sam s'administre sous forme de comprimés, dont chacun correspond à une graine ; on peut en prendre 6 à 10 par jour.

L'ÉMÉTINE est un des alcaloïdes de l'ipécacuanha ; il est surtout abondant dans la racine brésilienne (72 p. 100) ; sa découverte est due à Pelletier et à Magendie. C'est Rogers qui a montré son action dans la dysenterie amibienne (1912). L'émétine n'étant pas soluble dans l'eau, on utilise généralement le *chlorhydrate d'émétine*, qui est très soluble. Il existe en ampoules stériles. On fera des injections sous-cutanées, soit à la face externe de la cuisse, soit sous la peau de la paroi abdominale (on aura soin d'éviter les injections intramusculaires qui sont très douloureuses). En général, on devra injecter 6 à 10 centigrammes par jour ; l'amélioration se produira dès le lendemain. On renouvellera l'injection quotidiennement pendant huit jours, jusqu'à disparition des Amibes. On fera alors une injection de 2 à 4 centigrammes tous les deux jours pendant six jours. On fera bien de faire une deuxième et même une troisième cure à huit jours d'intervalle, pour être certain d'empêcher les récidives.

Dans les cas d'abcès hépatique, on pourra en plus faire une ponc-

tion évacuatrice suivie d'injection d'émétine dans la cavité (10 centigrammes dans 40 centimètres cubes d'eau distillée).

On peut aussi donner le chlorhydrate d'émétine, à la manière anglaise, par la voie buccale ; mais, comme ce médicament est caustique pour l'estomac, on aura soin de le faire prendre en capsules ou en tablettes *kératinisées* (dosées à 0gr,02) de manière que la mise en liberté ne se fasse que dans l'intestin.

Si on n'a pas d'émétine à sa disposition, on pourra employer l'ipécacuanha, suivant la *méthode brésilienne*.

Récemment on a préconisé l'iodure double d'émétine et de bismuth en pilules kératinisées de 0gr,06 ; le traitement serait de 3 pilules par jour (soit 18 centigrammes) pendant douze jours. Il se produirait un flux diarrhéique, qui ferait chasse intestinale et entraînerait les Amibes et les kystes.

Si l'on veut être certain d'éviter les récidives, on aura soin de recommencer le traitement tous les trois, six ou douze mois, suivant la gravité de l'affection. Toutefois il ne faudra pas oublier que cette médication est assez mal tolérée.

Dès que la période aiguë est calmée, on fera bien de recourir à des lavages de l'intestin avec une solution de tanin ou de bichlorhydrate de quinine.

Le Dr Brau, de Saïgon, ayant lu mes travaux sur le rôle pathogène des Vers intestinaux et ayant constaté la coexistence frappante, dans le cæcum, des Trichocéphales et des ulcérations dysentériques, eut l'idée de chasser d'abord les Vers intestinaux avant de commencer le traitement par l'émétine. Il a constaté que dans ces conditions il guérissait ses malades dans le minimum de temps et des cas considérés comme rebelles furent guéris après l'expulsion d'un certain nombre de Trichocéphales. Aussi, depuis cette époque, commence-t-il toujours par soumettre ses dysentériques à une cure thymolée intensive (6 grammes en un jour). Nous ne pouvons qu'attirer l'attention sur ces résultats, persuadé que c'est dans ces parasitoses associées que se trouve la clef du traitement et de la prophylaxie des dysenteries chroniques (1).

Dans les cas rebelles à tout traitement, on recherchera donc s'il n'existe pas une parasitose associée due à des Flagellés (*Trichomonas* ou *Lamblia*) ou à des Helminthes (Trichocéphales surtout) ; dans ce cas, on fera le traitement spécial que nous indiquerons en traitant de ces différents parasites.

(1) Brau, *Trichocephalus dispar* et dysenterie (*Troisième congrès de médecine tropicale*, Saïgon, 1913).

CLASSE DES FLAGELLÉS

Les Flagellés sont des Protozoaires se déplaçant normalement au moyen de *flagelles*, s'insérant sur l'une des extrémités. Souvent l'un de ces flagelles se replie vers l'autre extrémité, en constituant le bord libre d'une *membrane ondulante*, insérée en spirale le long du corps.

L'ectoplasme n'étant pas limité par une membrane, il importe de ne pas oublier qu'il peut émettre de véritables pseudopodes à la façon des Amibes. En l'oubliant, on risquera de décrire comme Amibes de simples Flagellés ; j'ai montré, dès 1906, que c'était le cas de l'*Entamœba undulans* décrite à Ceylan par Castellani (Voy. *Trichomonas intestinalis*) (1). Chez les Flagellés parasites de l'intestin, il existe souvent un squelette interne, représenté par une baguette hyaline, l'*axostyle*.

Chez les espèces holozoïques, qui se nourrissent d'aliments solides, il existe une bouche ou *cytostome*, qui s'ouvre dans le protoplasme, généralement vers la base des flagelles. Mais elle n'existe pas chez la plupart des formes parasites, qui se nourrissent par pseudopodes ou par osmose. On n'observe pas non plus de vacuole pulsatile, ni d'anus; les excreta sont expulsés par un point quelconque du corps.

Chez presque tous les Flagellés parasites le noyau se dédouble en un noyau principal ou trophique (*trophonucleus*) et en un noyau accessoire ou cinétique (*cinetonucleus*) situé à la base du ou des flagelles. Hermann en avait fait la famille des *Binucleata*.

Les Flagellés se reproduisent normalement par *division longitudinale*, c'est-à-dire le long de l'axe continuant la direction du ou des flagelles. Cette division est presque toujours *binaire*, mais elle peut aussi être *multiple* et donner des rosettes, dont les éléments ont reçu le nom de *mérozoïtes*.

Quand le liquide dans lequel il vit vient à s'évaporer lentement, le Flagellé, au lieu de mourir, s'enkyste, à la façon d'une Amibe,

(1) GUIART et GRIMBERT, *Précis de diagnostic*, Paris, 1906, p. 471.

pour attendre des conditions plus favorables. Si le kyste arrive dans l'eau ou dans un nouvel organisme, le kyste est dissous et le Flagellé redevient libre. C'est là du moins tout ce qu'on observe chez les Flagellés de l'intestin, qui sont plutôt des parasites accidentels.

Mais il est bien probable que, dans la plupart des cas, la sporulation est consécutive à une véritable reproduction sexuée. Celle-ci n'est encore connue que chez quelques formes libres, mais il est vraisemblable qu'il existe chez tous les Flagellés des gamètes mâles et femelles pouvant donner lieu à une véritable fécondation (*syngamie*).

Les Flagellés parasites ont une importance considérable en pathologie humaine : on les rencontre surtout dans le tube digestif et dans le sang. Ces derniers sont les plus importants et constituent le groupe des *Hémoflagellés* ; ils peuvent à leur tour devenir des parasites intracellulaires : *Leishmania* et peut-être *Plasmodium*.

Les principaux Flagellés parasites appartiennent aux familles des Polymastigiens, des Hétéromastigiens et des Monomastigiens.

Les Polymastigiens, qui ont quatre à huit flagelles, renferment les genres *Lamblia*, *Trichomonas* et *Tetramitus*.

Les Hétéromastigiens (1), qui ont deux flagelles, renferment les genres *Prowazekia* (*Bodo*), *Cercomonas* et *Trypanoplasma*.

Les Monomastigiens, qui n'ont qu'un seul flagelle, renferment les genres *Trypanosoma*, *Crithidia*, *Leptomonas* et *Leishmania*.

POLYMASTIGIENS

Petits Flagellés ayant quatre à huit flagelles.

1° Genre **Trichomonas** Donné.

C'est un Flagellé piriforme, qui présente trois flagelles et une membrane ondulante (fig. 97). Deux *Trichomonas* vivent en parasites chez l'homme : *T. vaginalis* et *T. intestinalis*.

Trichomonas vaginalis (2). — La Trichomonade (de θρὶξ, cheveu

(1) La famille des *Hétéromastigiens* (à deux flagelles) renferme aussi des espèces, qui ont été décrites comme parasites de l'homme. Nous la passerons néanmoins sous silence, car les genres *Prowazekia* (= *Bodo*) et *Cercomonas* qu'on y décrit, sont ou bien des parasites

et μονάς, monade) a été découverte en 1837 par Donné dans le mucus vaginal et bien étudiée par Küntsler. C'est un petit Flagellé piriforme, long de 15 à 25 μ sur 7 à 12 μ de large. La partie antérieure porte trois flagelles éminemment sessiles. Un quatrième flagelle se replie en arrière jusqu'à l'extrémité postérieure du corps, en constituant le bord libre d'une membrane ondulante, insérée sur le corps suivant une ligne plus ou moins spirale (fig. 97). L'extrémité postérieure est généralement effilée et agglutinante, ce qui permet à l'animal de se fixer. Vers la base des flagelles, on observe le *cinetonucleus* et le *trophonucleus* ; enfin, dans le centre du corps, il existe une *baguette hyaline*, qui constitue un véritable squelette interne.

Fig. 97. — *Trichomonas* fixé et coloré pour montrer sa structure interne : noter le noyau ou *trophonucleus*, les *cinetonuclei* à la base de flagelles, l'axostyle central et la bouche ou cytostome ; original.

Les flagelles antérieurs permettent à l'animal de se déplacer en avant dans les liquides ; quant à la membrane ondulante, elle a surtout pour but de faire tournoyer le parasite et de déterminer un courant constant, qui entraîne les particules alimentaires vers le cytostome. C'est là le mode normal de vie du parasite. Toutefois il est bon de savoir que sa forme peut varier à l'infini et que, lorsqu'il se trouve gêné dans ses mouvements, il peut se déplacer, à la manière d'une sangsue, et même émettre de véritables pseudopodes.

Ce parasite est généralement considéré comme spécial aux organes génitaux de la femme. Il existe en effet très fréquemment dans le vagin, où on peut le rencontrer, dès qu'il existe un catarrhe avec sécrétion acide ; il peut alors pulluler au point de constituer la dixième partie de la sécrétion. Il est particulièrement fréquent chez la femme enceinte. On a constaté que, quand la sécrétion devient alcaline, comme lors de la menstruation par exemple, la Trichomonade disparaît momentanément, s'enkystant sans doute dans quelque cul-de-sac, pour reparaître dès que la sécrétion devient acide. C'est

ce qui fait qu'on a imaginé comme traitement les injections alcalines froides.

Toutefois ce parasite n'est pas spécial à la femme, comme on l'a cru longtemps. En effet, en 1894, Marchand l'a observé dans une urine d'homme renfermant beaucoup d'albumine et de pus, et la même année Miura, à Tokio, faisant une observation identique, eut l'idée d'examiner le vagin de la femme du malade. Il y trouva des Trichomonades, d'où la conclusion que ce parasite peut passer par le coït de la femme chez l'homme.

Trichomonas intestinalis (1). — Il ne se distingue guère du précédent que par sa plus petite taille (4 à 10 μ sur 3 à 4 μ) et par le fait qu'il se rencontre dans le tube digestif de l'homme. Il semble qu'il puisse y vivre à l'état de commensal inoffensif et se multiplierait énormément dans certaines maladies, surtout quand les matières fécales deviennent liquides et ont une réaction alcaline, par exemple dans la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie amibienne et certaines formes de diarrhée chronique. On admet généralement que sa pullulation peut entretenir le catarrhe chronique de l'intestin. Nous croyons qu'elle peut même l'aggraver car, dans deux cas de fièvre typhoïde observés par nous, nous avons vu leur apparition coïncider avec une aggravation de la maladie et la mort survint très rapidement.

On le trouve aussi dans la bouche et dans les dents cariées, ainsi que dans l'estomac, dans les cas de gastrite chronique et de cancer; on a même voulu faire de sa constatation un moyen de diagnostic des premiers stades de ce dernier. On pense aussi que c'est le même parasite qui pourrait se rencontrer dans les cavernes du poumon et dans les cas de gangrène pulmonaire.

Les travaux récents ont montré que la Trichomonade complique surtout la dysenterie amibienne et peut par elle-même produire de l'entéro-colite chronique, voire même des symptômes dysentériformes.

On donnera comme traitement l'essence de térébenthine : 1 à 4 grammes par vingt-quatre heures sous forme de capsules ou en

(1) Synonymie : *Cercomonas hominis* Davaine 1854; *C. intestinalis* Lambl 1875; *Trichomonas intestinalis* Leuckart 1879; *Protomyxomyces coprinarius* Cunningham 1880; *Monocercomonas hominis* Grassi 1882; *Cimaenomonas hominis* Grassi 1883; *Trichomonas hominis* Grassi 1888; *Cercomonas coli hominis* May 1892; *Trichomonas pulmonalis* Schmidt 1895; *Amœba undulans* Castellani 1905; *Trichomonas dysenteriae* Billet 1907. Le parasite a été décrit sous des noms différents parce que les flagelles étant éminemment sessiles, on a fait des espèces différentes d'après le nombre de flagelles et d'après la présence ou l'absence d'une membrane ondulante. Ne pas oublier qu'il peut perdre ses flagelles et émettre des pseudopodes; on peut alors le prendre pour une Amibe (*Entamœba undulans* de Castellani).

potion, mais à doses fractionnées pour éviter l'intolérance. On pourra y joindre le soufre. En cas d'échec on recourra aux lavements térébenthinés ou bien aux lavements au nitrate d'argent ou au protargol.

2° Genre **Tetramitus** Perty 1852.

Ce Flagellé est très difficile à distinguer du genre précédent avec lequel on le confond généralement. Il possède également trois flagelles, mais en avant existe un cytostome très profond, dans lequel se trouve logé ce qui reste de la membrane ondulante; elle est en vibration continuelle et entraîne ainsi les particules alimentaires dans l'endoplasme (fig. 98, *a*).

Fig. 98. — *Tetramitus Mesnili* : *a*, d'après Castellani et Chalmers ; *b*, kyste, d'après Dobel et Jepps ; noter la membrane ondulante à l'intérieur du cytostome.

Tetramitus Mesnili (1). — Il mesure en moyenne 14 µ de longueur sur 5 à 6 µ de large. Les kystes ovalaires sont généralement en forme de citron et mesurent 7 à 10 µ de longueur; on reconnaît généralement à l'intérieur le cytostome avec la membrane ondulante (fig. 98, *b*).

Ce parasite s'observe aussi de préférence dans le tube digestif des malades présentant une insuffisance d'acidité du suc gastrique. Même rôle pathogène que l'espèce précédente. Il serait très fréquent à Paris dans les cas de colite chronique.

Le traitement sera le même que pour le précédent.

3° Genre **Lamblia** R. Blanchard 1888.

C'est un parasite diplozoïque résultant de la fusion (schématique mais non réelle) de deux Flagellés à quatre flagelles répondant à un type voisin du *Trichomonas*. La trace de cette fusion persiste dans le *cinetonucleus* double et dans les quatre paires de flagelles. La région antérieure, renflée, est creusée d'une sorte de ventouse réniforme, à bord contractile, d'où résulte une sorte de symétrie bilatérale.

(1) Synonymie : *Macrostoma Mesnili* Wenyon 1910; *Chilomastix Mesnili* Alexeieff 1910; *Fanapepea intestinalis* Prowazek 1911.

Lamblia intestinalis (1). — C'est un Flagellé piriforme, à grosse extrémité antérieure (fig. 99). Il mesure 10 à 20 μ de longueur sur 5 à 10 μ de largeur. Vers le milieu du corps, en arrière de l'éperon postérieur de la ventouse, se trouve un volumineux *trophonucleus* transversal ; au fond de la ventouse se trouvent deux *cinetonucleus* réunis l'un à l'autre par un filament chromatique et d'où partent les flagelles. Ceux-ci sont au nombre de huit : deux antérieurs, dont les origines sont croisées, quatre moyens et deux postérieurs ; les quatre médians jouent le principal rôle dans le mouvement. Il n'existe ni cytostome, ni vacuole contractile. La ventouse permet à l'animal de se fixer assez fortement sur le plateau des cellules épithéliales de l'intestin et particulièrement du duodénum (fig. 100, C).

Fig. 99. — *Lamblia intestinalis* fixé et coloré ; figure légèrement schématisée.

L'animal reste vivant dans les matières liquides diarrhéiques, où il se multiplie par division longitudinale ; mais dès que les matières se solidifient, il s'enkyste. Les kystes sont ovalaires et mesurent 10 à 15 μ de long sur 8 à 9 μ de large ; de couleur grise, ils sont modérément réfringents et pourvus d'une enveloppe mince. Après fixation et coloration au Giemsa, on distingue à l'intérieur plusieurs noyaux, ainsi que des traces de flagelles sous forme de lignes ondulées disposées suivant le grand axe ; parfois on distingue la ventouse réniforme (fig. 100, D et E).

(1) Synonymie : *Cercomonas intestinalis* Lambl 1859 ; *Hexamitus duodenalis* Davaine 1875 ; *Dimorphus muris* Grassi 1879 ; *Megastoma entericum* Grassi 1881 ; *M. intestinale* R. Blanchard 1885 ; *Lamblia intestinalis* (Lambl 1859).

C'est un parasite normal du tube digestif des rongeurs et en particulier du rat et de la souris. L'infestation de l'homme semble se faire le plus souvent par des aliments souillés par les crottes de ces animaux ; c'est par ce procédé qu'elle se faisait durant la guerre où les rats, comme on le sait, abondaient dans les tranchées. Le parasite fut sans doute importé par les indigènes d'Extrême-Orient qui

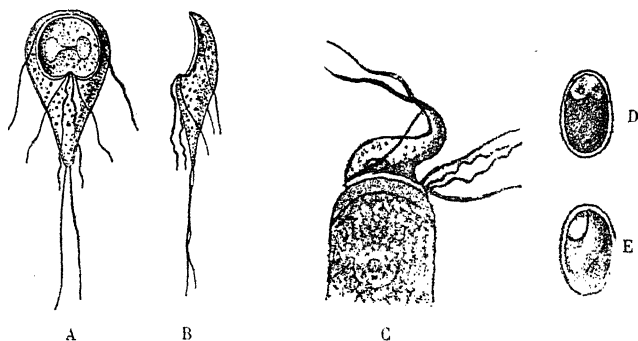



Fig. 100. — *Lamblia intestinalis.*

A, face ventrale ; B, profil ; C, parasite fixé sur une cellule épithéliale des villosités intestinales ; D, E, kystes pris dans le gros intestin, face et profil (d'après Grassi et Scheviakoff).

seraient parasités dans la proportions de 50 p. 100. Ce fut un parasite intestinal assez fréquemment rencontré chez les soldats revenus de l'armée d'Orient et surtout de Gallipoli avec de la diarrhée chronique.

C'est en effet un des parasites dont il est le plus difficile de se débarrasser et, étant donné qu'il vit dans la première partie de l'intestin grêle, on peut se douter que sa présence en grand nombre doive se traduire par le syndrome diarrhée. En temps normal on le trouvera particulièrement chez les vieux dysentériques à diarrhée persistante ou chez les coloniaux atteints de diarrhée tenace et rebelle, comme dans la diarrhée de Cochinchine. Le nombre des selles est ordinairement de 4 à 6 par vingt-quatre heures, mais il peut être beaucoup plus élevé. L'état général reste assez bon, malgré la durée souvent longue de l'affection, qui peut subsister pendant de longues années, avec de courtes rémissions de temps en temps.

La guérison est très difficile : les médicaments qui paraissent avoir donné les meilleurs résultats sont : le thymol, l'acide chlorhydrique, le soufre et les capsules kératinisées de novarsénobenzol.

MONOMASTIGIENS.

Les Monomastigiens ou Flagellés pourvus d'un seul flagelle répondent à quatre types principaux (fig. 101).

La forme *Trypanosoma* (de τρύπανον, tarière et σῶμα, corps) est caractérisée par l'existence d'un seul flagelle naissant d'un *cinetonucleus* situé à l'extrémité du corps qui est postérieure dans la progression et limitant le bord d'une membrane ondulante qui s'étend d'une extrémité à l'autre du corps (fig. 101, A). Ce type peut être élevé au rang de genre pour toutes les espèces parasites du sang des vertébrés et s'observant uniquement sous cet aspect. On a créé le genre *Schizotrypanum* pour des Trypanosomes qui se multiplient activement dans l'organisme du vertébré sous la forme *Leishmania*.

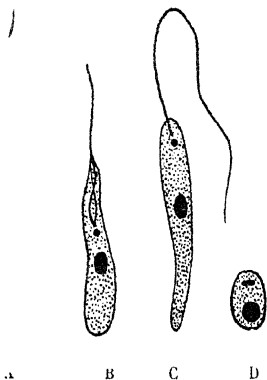



Fig. 101. — Les Monomastigiens : A, *Trypanosoma* ; B, *Crithidia* ; C, *Leptomonas* ; D, *Leishmania* : original.

La forme *Crithidia* (fig. 101, B) possède aussi un seul flagelle, mais celui-ci naît d'un *cinetonucleus* situé en avant du *trophonucleus*. Il forme ainsi en avant du corps une membrane ondulante courte, souvent rudimentaire. Cette forme s'observe surtout dans le tube digestif des Insectes et paraît n'être qu'une forme de développement des Trypanosomes.

La forme *Leptomonas* (ou *Herpetomonas*) (fig. 101, C) possède un flagelle qui sort de l'extrémité antérieure du corps sans la moindre trace de membrane ondulante. On l'élève au rang de genre pour un certain nombre d'espèces vivant en parasites dans le tube digestif des Insectes et dans le latex des plantes (Euphorbiacées).

La forme *Leishmania* (fig. 101, D) possède un corps ovale, renfermant un *trophonucleus* et un *cinetonucleus*, mais ne présente pas de flagelle; c'est un parasite intracellulaire des vertébrés. Il semble bien que ce soit un stade de repos non flagellé se présentant au cours du développement des espèces appartenant aux genres *Trypanosoma* et *Leptomonas*. Tout le développement des *Leptomonas* se passant généralement chez les Insectes, on a coutume d'élever la forme *Leishmania* au rang de genre pour toutes les espèces pouvant se rat-

tacher au genre *Leptomonas*, mais se multipliant chez l'hôte vertébré sous la forme *Leishmania*.

Nous allons donc étudier successivement les genres *Trypanosoma* *Schizotrypanum* et *Leishmania*.

4° Genre Trypanosoma Gruby 1842.

Les Trypanosomes présentent donc une membrane ondulante s'étendant d'une extrémité à l'autre du corps et limitée par un flagelle, qui devient libre à l'extrémité antérieure dans le mouvement. Le protoplasme renferme un *trophonucleus* dans la région moyenne et un *cinetonucleus* à la base du flagelle; vers l'extrémité antérieure, effilée, on observe des *granulations chromatoïdes* prenant les colorants nucléaires (fig. 102, A).

Fig. 102. — Reproduction schizogonique du *Trypanosoma Brucei* de la nagana (d'après Laveran et Mesnil).

Les Trypanosomes vivent dans le sang de l'homme et des animaux, où ils se multiplient par simple division ; c'est la *reproduction asexuée* ou *schizogonie*. Pour cela, le noyau et le blépharoplaste se rapprochent l'un de l'autre et se divisent. La base du flagelle prend part à cette division, et il en résulte un petit flagelle de nouvelle formation. Le protoplasme se divise à son tour et il en résulte un petit Trypanosome, qui adhère un certain temps à l'extrémité antérieure du parent (fig. 102, B à D). Avant la séparation, une nouvelle division peut donner naissance à un deuxième Trypanosome, et ce mécanisme continuant, i se produit des groupements de Trypanosomes en forme de rosaces (fig. 103, *3*) ; chaque élément constitue alors un mérozoïte.

Quant à la reproduction sexuée, elle est jusqu'ici inconnue. Schaudinn, en 1904, a bien décrit un Trypanosome (*T. noctuae*), qui accomplirait le cycle schizogonique de son existence dans le sang du hibou et le cycle sexué dans l'organisme d'un Moustique. Malheureusement il semble aujourd'hui probable qu'il a confondu plusieurs parasites dans un même cycle, de telle sorte qu'il n'est plus possible de se baser sur ses conclusions.

Deux espèces peuvent se développer chez l'homme en provoquant

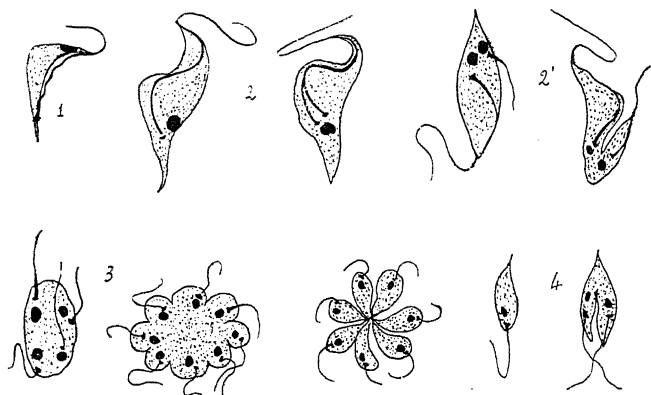



Fig. 103. — Reproduction schizogonique du *Trypanosoma Lewisi* du rat : *3*, formation de rosaces (d'après Laveran et Mesnil).

une affection épidémique meurtrière connue sous le nom de trypanosomose africaine ou de maladie du sommeil.

TRYPANOSOMOSE AFRICAINE OU MALADIE DU SOMMEIL.

Historique. — En 1894, Bruce montre que la redoutable *nagana*, qui empêche l'importation des animaux domestiques dans le centre africain, est due à un Trypanosome qui reçoit bientôt le nom de *Trypanosoma Brucei* et il montre que ce parasite est transmis d'un animal malade à un individu sain par la *Glossina morsitans* ou Mouche tsé-tsé.

En 1901, Forde et Dutton montrent qu'il existe en Gambie une fièvre irrégulière, résistant à la quinine et due à la multiplication dans le sang de l'homme d'un autre Trypanosome, le *T. gambiense*, et l'affection est décrite sous le nom de trypanosomose fébrile.

Plus tard, Castellani se rend dans l'Ouganda pour étudier une terrible épidémie de maladie du sommeil en 1908, et il montre aussi l'existence d'un Trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien des malades. Peu après, Bruce montre que ce Trypanosome est identique au *T. gambiense* et Manson montre que la maladie du sommeil n'est en effet que la période ultime de la trypanosomose fébrile. Les recherches de Bruce montrent aussi que le parasite paraît être inoculé par une Mouche tsé-tsé un peu différente, la *Glossina palpalis*.

Enfin en 1910, Stephens et Fantham, en Rhodésie, observent chez des malades du sommeil un parasite un peu différent auquel ils donnent le nom de *T. rhodesiense* et qui serait inoculé par *G. morsitans*. Pour Laveran et Mesnil, ce serait en effet une espèce distincte, mais pour Bruce il faudrait identifier cette espèce avec *T. Brucei* ; si le fait est confirmé, la nagana serait donc inoculable à l'homme, chez qui elle produirait une variété de maladie du sommeil.

Distribution géographique. — La maladie du sommeil est connue depuis longtemps sur la côte occidentale d'Afrique, depuis le Sénégal au nord jusqu'à Saint-Paul de Loanda au sud. L'affection s'est répandue assez rapidement dans le Congo en ces dernières années, à la suite de l'afflux des Européens et des déplacements d'indigènes qui en sont la conséquence. On peut dire que c'est une maladie qui s'étend tous les jours ; toutefois sa limite orientale est jusqu'ici le lac Victoria-Nyanza, au nord duquel elle sévit avec fureur dans la région de l'Ouganda. Plus au sud existe un foyer spécial dans la Rhodésie.

Elle a été observée aux Antilles, mais seulement sur des nègres provenant de la côte ouest de l'Afrique, et jamais elle ne s'y est propagée.

Symptomatologie. — On doit distinguer deux périodes dans l'évolution de la trypanosomose, périodes coïncidant avec l'existence du parasite dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien.

1° **Période d'invasion ou trypanosomose fébrile.** — Après une période d'incubation variable, qui est généralement de dix à vingt jours chez l'Européen, on voit se déclarer une fièvre assez élevée (jusqu'à 41°) non influencée par la quinine, et les parasites apparaissent dans le sang. La caractéristique de cette fièvre est d'être *rémittente* et *irrégulière*. Elle peut durer des semaines, avec température vespérale toujours plus élevée, avec poussées fébriles pouvant durer plusieurs jours et suivies de périodes apyrétiques plus ou moins longues. Des hypertrophies ganglionnaires se développent, portant surtout sur les ganglions cervicaux; c'est un des symptômes les plus fréquents à cette période.

La respiration et le pouls s'accélèrent; une céphalée persistante s'établit; l'insomnie est de règle. En même temps on observe le *signe de Kérandel* caractérisé par une douleur profonde disproportionnée avec le choc qui la provoque. Ce sont les petits accidents nerveux comparables à ceux de la deuxième période de la syphilis.

Le malade maigrit et s'anémie (3 000 000 d'hématies pour 10 000 leucocytes) et le sens génital est supprimé (plus d'érections, plus de règles).

L'Européen éprouve une grande prostration des forces et tout travail, aussi bien physique que cérébral, lui devient pénible; il s'en inquiète et s'irrite et peut présenter le tableau neurasthénique de la période prodromique de la paralysie générale : hypocondrie, mélancolie, malaises bizarres inconnus de la séméiologie. Chez lui, la maladie, après avoir évolué pendant plusieurs années, peut s'arrêter à cette période et semble aboutir rarement à la maladie du sommeil.

Chez le nègre, au contraire, cette première période passe généralement inaperçue, parce qu'il y a accoutumance à la fièvre, comme pour le paludisme. En général, la maladie ne sera donc diagnostiquée que lorsqu'elle arrivera au stade de maladie du sommeil. Cependant l'attention pourra être attirée par les hypertrophies ganglionnaires et par les troubles psychiques : en général le malade est content, loquace, exubérant; mais il montre une suractivité mentale désordonnée, sans but, insolite; il se livre à toutes les extravagances, fait tout en dépit du bon sens, en un mot, n'est plus reconnaissable (1).

2° **Période d'état ou maladie du sommeil.** — C'est la phase ultime de la trypanosomose. Alors que la première période peut durer des années, celle-ci ne dépasse guère quatre à huit mois, rarement un an.

Les hypertrophies ganglionnaires persistent, mais la céphalée devient très douloureuse et la fièvre peut devenir quotidienne. Des œdèmes peuvent se produire en différents points du corps sans qu'on observe d'albumine dans l'urine; ils se développent surtout au niveau de la face (facies de Japonais) et des malléoles. On observe du tremblement des mains et des contractions fibrillaires de la langue; la démarche devient hésitante et l'affaiblissement musculaire s'aggrave.

Alors commencent les grands accidents nerveux de la trypanosomose : atrophies musculaires, exagération des réflexes, incoordination et troubles cérébraux se traduisant par de la pseudo-épilepsie, de la méningite ou de l'hémiplégie. Mais surtout, symptôme tout à fait caractéristique, le malade présente de la tendance à l'assoupissement et des *accès de sommeil* de plus en plus fréquents et profonds, survenant par crises irrégulières et pouvant alterner avec des crises de colère ou d'excitation. En même temps le malade perd la mémoire et présente des hallucinations et des délires variables pouvant se succéder rapidement et figurer tout le tableau symptomatique du délire mégalo-mélancolique de la paralysie géné-

(1) En cas de crime ou de délit en Afrique, on devra toujours penser à la trypanosomose et la rechercher avant de conclure à la responsabilité.

rale. Au bout de deux ou trois mois, le malade tombe dans une *léthargie continuelle*. Squelettique et gâteux, il est alité ou gît dans un coin de sa case ou du campement, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Il mange les aliments qu'on lui présente, il répond aux questions qu'on lui pose, mais dès qu'on le laisse tranquille quelques instants, il s'endort aussitôt. On peut arriver à le faire marcher, mais il le fait en chancelant, comme s'il était ankylosé et seulement à demi éveillé. Il s'endort en général avant qu'on ait eu le temps de le photographier.

A un stade plus avancé, il devient plus difficile de le nourrir, parce qu'il tombe endormi avant d'avoir fini de mâcher ses aliments. Cependant, signe caractéristique, l'appétit (qui était féroce durant la première période) est conservé et on peut dire que le malade mange avec plaisir jusqu'à ce que les muscles masticateurs refusent de fonctionner. Le malade tombe enfin dans le coma et meurt en hypothermie ou bien il meurt de méningite, d'ictus ou d'une affection intercurrente (pneumonie ou dysenterie).

Anatomie pathologique. — On observe de la congestion des méninges avec pachyméningite diffuse et adhérences; le cerveau est infiltré de sérosité et l'espace sous-arachnoïdien renferme un exsudat louche et jaunâtre. Le liquide céphalo-rachidien est augmenté de volume.

Au microscope on observe une infiltration périvasculaire du cerveau par de petits mononucléaires et des labrocytes (plasmazellen); les cellules nerveuses sont en chromatolyse, surtout au niveau du cervelet.

En somme la maladie du sommeil est une méningoencéphalite diffuse très voisine de la paralysie générale.

Parasitologie. — Le *Trypanosoma gambiense* (1) répond à la description que nous avons faite précédemment du Trypanosome (fig. 104). Il mesure 18 à 28 μ de long sur 1μ,5 à 2 μ de large. On n'a pas encore réussi à le cultiver en milieu artificiel, mais on peut l'inoculer facilement au rat blanc, ce qui facilite l'expérimentation.

Le *Trypanosoma rhodesiense* (2) présente la même dimension, mais sa forme est généralement plus trapue et le *trophonucleus* est souvent reporté en arrière, au voisinage du *cinetonucleus* (fig. 105). D'après Bruce il serait identique au *T. Brucei* (3).

(1) Synonymie : *Trypanosoma gambiense* Dutton 1902; *T. Nepveui* Sambon 1903 *T. hominis* P. Manson 1903; *T. Castellanii* Kruse 1903; *T. Fordei* Maxwell 1903; *T. ugandense* Castellani 1903; *Castellanella Castellanii* Castellani et Chalmers 1919.

(2) Synonymie : *Trypanosoma rhodesiense* Stephens et Fantham 1910; *Castellanella rhodesiensis* Castellani et Chalmers 1919.

(3) Synonymie : *Trypanosoma Brucei* Plimmer et Bradford 1889; *Castellanella Brucei* Castellani et Chalmers 1919.

Diagnostic. — Le sang frais présente le phénomène de l'auto-agglutination des hématies; le sang fixé et coloré montre de la mononucléose portant sur les lymphocytes et les éosinophiles. On

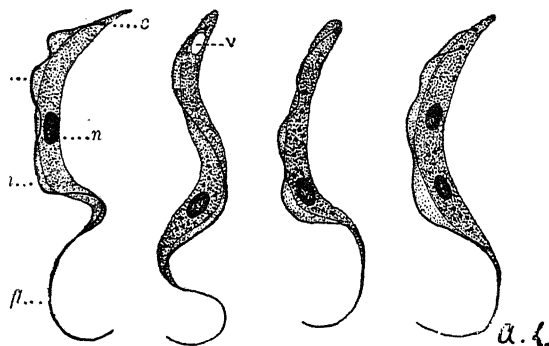



Fig. 104. — Différents aspects du *Trypanosoma gambiense* : *n*, trophonucléus ; *c*, cinetonucléus ; *m*, membrane ondulante ; *fl*, flagelle (d'après Laveran).

devra souvent centrifuger le sang pour trouver des Trypanosomes (92 p. 100). En cas d'examen négatif du sang, on examinera du suc ganglionnaire (90 p. 100). Dans la maladie du sommeil, on centrifugera du liquide céphalo-rachidien : on trouvera des Trypanosomes

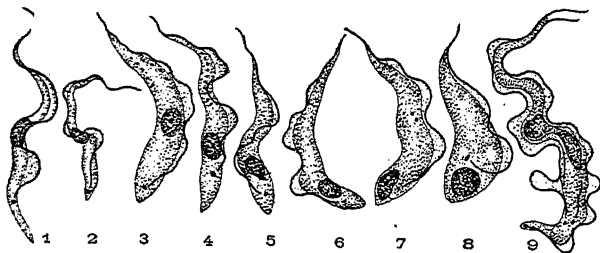



Fig. 105. — *Trypanosoma rhodesiense* : 1, chez l'homme ; 2 à 9, chez le rat ; 3 à 8, migration du *cinetonucleus* en avant du *trophonucleus* ; 9, forme en voie de division multiple ; × 1 440 (d'après Stephens et Fantham).

dans 85 p. 100 des cas. En cas de recherches négatives, on inoculera 2 centimètres cubes de sang ou de liquide céphalo-rachidien dans le péritoine du rat.

Étiologie. — Il résulte des travaux de Bruce et de ses collaborateurs que les Mouches tsé-tsé et plus spécialement la *Glossinapalpalis* sont les agents d'inoculation de la maladie du sommeil. Il restait à savoir si la transmission se fait mécaniquement par l'intermédiaire

d'une Mouche piquant successivement un malade puis un individu sain, ou bien s'il existe chez la Mouche un certain cycle de développement du Trypanosome, comparable à ce qui se passe pour l'Hématozoaire du paludisme chez le Moustique. Or les recherches de Kleine puis de Bruce ont montré que les Tsé-tsé, capables de convoyer mécaniquement les Trypanosomes durant les premières heures qui suivent la piqûre infectante, perdent vite ce pouvoir. Mais elles redeviennent infectieuses vers le dix-huitième jour et le restent jusqu'au soixante-quinzième jour. Il y a donc bien évolution du parasite chez la Mouche et finalement inoculation avec la salive; toutefois, le développement chez la Mouche est encore trop mal connu pour que nous puissions le décrire ici.

Traitement. — Le médicament qui donne en général les meilleurs résultats est l'atoxyl en injections sous-cutanées de 0gr,50 d'une solution fraîche au 1/10, faites tous les cinq à dix jours. Six ou sept heures après l'injection, les Trypanosomes disparaissent du sang et des ganglions, en provoquant une réaction fébrile assez violente. Cependant, dans certains cas, les Trypanosomes paraissent insensibles au traitement; on recourt alors à l'émétique; une seule injection de 0gr,05 fait disparaître les parasites en quelques minutes. En pratique on injectera dans une veine 0gr,10 d'une solution au 1/1000 d'émétique de potasse. Le vétérinaire militaire Kérandel a pu guérir par ce procédé.

Toutefois on préfère aujourd'hui associer l'émétique à l'atoxyl. Pendant quinze jours, on fait des piqûres quotidiennes d'émétique, puis pendant trois semaines on fait tous les cinq jours une injection d'atoxyl, après quoi on recommence l'émétique et on continue ainsi jusqu'à disparition de tous les symptômes morbides et en particulier jusqu'à disparition de l'auto-agglutination des hématies.

Prophylaxie. — On fera disparaître autant que possible les Mouches tsé-tsé et on se protégera contre leur piqûre par les procédés que nous étudierons plus loin (Voy. *Glossines*). On empêchera les malades de pénétrer dans les contrées indemnes et pour cela on empêchera le recrutement des porteurs et des miliciens en pays contaminé ; on rassemblera les malades dans des camps situés dans une région dépourvue de Glossines et où on les traitera de manière à faire disparaître les Trypanosomes de la grande circulation. On inspectera soigneusement les domestiques et les concubines et on éloignera les villages indigènes et les camps de tirailleurs des villes européennes. On délivrera des passeports sanitaires aux indigènes qui se déplacent. Enfin, quand on sera obligé de vivre ou de voyager en pays contaminé, on fera bien de faire de la prophylaxie chimique

par un sel d'arsenic que l'on prendra à petite dose journalière, de manière à s'en saturer l'organisme.

5° Genre **Schizotrypanum** Chagas 1909.

Les Trypanosomes se multiplient dans le sang même par division longitudinale simple ou multiple. Le genre *Schizotrypanum* au contraire ne se multiplie jamais sous sa forme libre dans le sang, mais dans les muscles et les organes profonds (ganglion, cerveau) où il se reproduit activement sous la forme *Leishmania* (fig. 101, D) en donnant naissance à de véritables kystes parasitaires.

On ne connaît qu'une seule espèce, le *S. Cruzi* (1), qui produit la trypanosomose américaine ou maladie de Chagas.

TRYPANOSOMOSE AMÉRICAINE.

Cette maladie fut décrite en 1900, par Chagas, au Brésil. C'est une affection très grave, qui frappe de préférence les enfants. Elle est caractérisée par de la fièvre, de la bouffissure de la face, de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, de la rate, du foie et surtout de la glande thyroïde, ainsi que par des troubles méningés. L'affection peut passer à l'état chronique et produire du myxœdème et des troubles nerveux divers (convulsions, chorée, paralysie) pouvant aller jusqu'à l'idiotie et au crétinisme.

Le parasite fut découvert également par Chagas en 1909, dans l'intestin d'une grande Réduve brésilienne, le *Conorhinus megistus*, qu'il montra être l'agent de transmission de la maladie. L'Insecte, ayant coutume de se retourner dès qu'il a piqué, dépose ses déjections au niveau de la piqûre et les Trypanosomes gagnent les muscles et les organes profonds où ils se multiplient sous la forme *Leishmania*, après quoi ils se retransforment en Trypanosomes et gagnent le sang.

On obtient des améliorations par l'opothérapie thyroïdienne, mais il est probable que, pour guérir les malades, il faudra recourir à l'émétique comme dans le kala-azar.

6° Genre **Leishmania** R. Ross 1903.

Ce genre constitue vraisemblablement un simple stade d'évolution d'un Trypanosome ou d'un *Leptomonas*. Toutefois nous le con-

(1) Synonymie : *Trypanosoma Cruzi* Chagas 1907; *Schizotrypanum Cruzi* Chagas 1909.

serverons parce qu'il représente un Flagellé adapté au parasitisme intracellulaire.

Le genre *Leishmania* se présente sous deux formes distinctes : la forme *aflagellée*, qui se rencontre dans les tissus de l'homme et des mammifères atteints de leishmaniose, et la forme *flagellée*, qu'on observe dans les cultures et qu'on rencontrera probablement aussi dans l'organisme des Insectes inoculateurs.

La forme *aflagellée* (fig. 106, *a* à *f*), a une structure très simple et très caractéristique. Dans les frottis fixés et colorés, les parasites ont

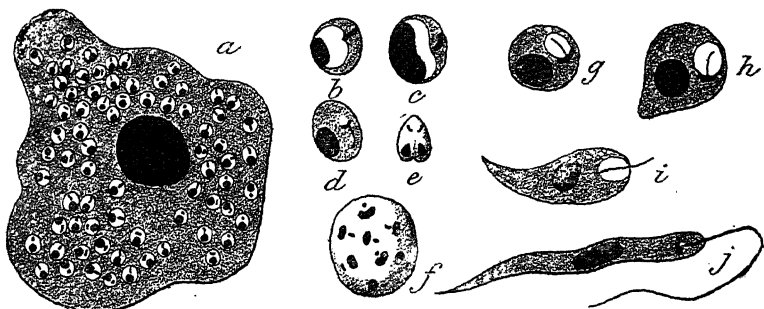



Fig. 106. — *Leishmania Donovani* : *a*, dans un macrophage ; *b*, *c*, *d*, corps de Donovan grossis ; *e*, division ; *f*, sporulation ; *g*, *h*, *i*, *j*, passage à la forme *Leptomonas* en milieu de Rogers.

une forme plus ou moins ovalaire et mesurent en moyenne 2 à 4 μ de longueur sur 1 à 2 μ de largeur. Les contours sont peu visibles ; le protoplasme se colore en bleu pâle par le Giemsa et est homogène, sans granulations, ni vacuoles. L'appareil nucléaire se compose d'un gros *trophonucleus*, qui se colore en rouge violacé et d'un petit *cinetonucleus*, le plus souvent en forme de bâtonnet, qui se colore en violet foncé. La division, généralement binaire, peut aussi être multiple. Ces parasites sont presque toujours inclus dans les leucocytes mononucléaires, soit dans de grandes cellules macrophages (cellules endothéliales des vaisseaux et cellules plasmatiques). Les leucocytes peuvent renfermer vingt à trente parasites et les macrophages plusieurs centaines.

La forme *flagellée* (fig. 106, *g* à *j*) se développe en dehors de l'organisme dans du sang citraté ou en milieu de culture. Le meilleur est celui de Nicolle (gélose, 14 grammes ; sel, 6 grammes ; eau, 900 centimètres cubes), qui est réparti en tubes après stérilisation, puis additionné d'un quart de sang de lapin, avec toutes les précautions aseptiques ; on fait des tubes inclinés. On ensemence dans la goutte

d'eau de condensation et on conserve à l'étuve à 22°; on réensemence tous les quinze ou vingt jours. Dès le troisième jour, les parasites s'allongent et un flagelle se développe aux dépens du *cinetonucleus*; mais ce flagelle ne forme jamais de membrane ondulante, ce qui rattache le genre *Leishmania* au genre *Leptomonas*, parasite du tube digestif des Insectes. Ces Flagellés mesurent 4 à 20 μ de longueur sur 2 à 4 μ de largeur. Ils se meuvent avec le flagelle en avant et présentent des mouvements très vifs jusqu'au vingtième jour. Ils s'agglutinent parfois en rosaces; les flagelles sont alors pelotonnés au centre. La multiplication paraît se faire par simple division longitudinale.

On admet actuellement qu'il existe deux espèces parasites de l'homme : *L. Donovani*, agent du kala-azar ou splénomégalie tropicale et *L. tropica*, agent du bouton d'Orient, avec sa variété *americana*, qui produirait la leishmaniose américaine (1).

SPLÉNOMÉGALIE TROPICALE OU KALA-AZAR.

Cette affection fut d'abord décrite dans l'Inde sous le nom de *kala-azar*, qu'on traduit tantôt par *fièvre noire* et tantôt par *maladie meurtrière*. En 1906, nous lui avons donné le nom de *splénomégalie tropicale*, en raison de son extension à tout le sud de l'Asie et à tout le bassin méditerranéen.

Symptomatologie. — La maladie se présente avec des caractères cliniques un peu différents chez l'adulte et chez l'enfant.

1° Chez l'adulte. — Le début est insidieux; les malades accusent seulement une sensation de faiblesse et de légers mouvements fébriles. D'ordinaire, le médecin n'est consulté que lorsque la maladie est arrivée à sa période d'état. Les deux symptômes fondamentaux sont à ce moment une fièvre rémittente irrégulière et une hypertrophie plus ou moins prononcée de la rate. Ces deux symptômes s'observant également chez les paludéens, on conçoit donc que pendant longtemps le kala-azar ait été confondu avec le paludisme.

La fièvre du kala-azar diffère cependant de la fièvre paludéenne en ce qu'elle donne rarement lieu à des ascensions thermiques aussi élevées, se produit par poussées irrégulières séparées par des intervalles d'apyrexie et ne cède pas à la quinine. La fièvre est continue et présente généralement la particularité de montrer deux rémissions par vingt-quatre heures. Elle dure d'ordinaire de trois à cinq

(1) Pour plus de détails, consulter LAVERAN, *Leishmanioses*. Paris, Masson et Cie, 1917.

semaines, après quoi survient une période d'apyrexie et d'amélioration générale.

La rate peut atteindre les mêmes dimensions que dans la cachexie palustre ; le foie est toujours moins hypertrophié que la rate.

Les alternatives de fièvre et d'apyrexie se reproduisent ainsi pendant des mois, absolument réfractaires à la quinine, jusqu'à ce qu'enfin une fièvre ne dépassant guère 38°,5 s'établisse d'une façon plus ou moins permanente. En même temps le malade maigrit et s'anémie, ce qui, avec *l'hypertrophie considérable du foie et de la rate*, lui donne un aspect rappelant celui de la cachexie paludéenne (fig. 107) ; l'aspect squelettique du thorax et des membres contraste alors avec le développement de l'abdomen. Presque toujours la peau prend une couleur terreuse impressionnante, les cheveux se cassent et tombent, des *pétéchies* se développent surtout aux aisselles ; enfin les malades sont souvent sujets à des *épistaxis* et au *saignement des gencives*. Il existe assez souvent de l'œdème des extrémités inférieures, mais rarement de l'ascite. Cet état peut durer des mois ou des années jusqu'à ce que le malade soit emporté par une maladie intercurrente, qui est le plus souvent la dysenterie (90 p. 100 des cas). La durée de la maladie est de six mois à trois ans, mais le plus souvent elle ne dépasse guère un an à dix-huit mois.

L'anémie est assez modérée, le nombre des globules rouges variant entre 2 500 000 et 4 000 000, mais le plus caractéristique est une *hypoleucocytose* (1 000 à 3 000 leucocytes par millimètre cube de sang) qui porte surtout sur les polynucléaires, tandis qu'il existe au contraire une augmentation des mononucléaires et des lymphocytes. Cette diminution des polynucléaires explique la tendance aux infections bactériennes. Elle explique aussi la diminution de la coagulabilité du sang, qui entraîne la tendance aux hémorragies, d'où le danger des ponctions de rate.

2° **Chez l'enfant.** — La maladie débute par des troubles gastro-intestinaux fébriles, après quoi s'établit une fièvre continue irrégulière avec plusieurs maxima journaliers (deux en général) ; et la rate s'hypertrophie. Mais la précocité et l'intensité de l'anémie impriment à la maladie un caractère particulier chez l'enfant. La face a l'aspect cireux, la peau est transparente et les muqueuses sont complètement décolorées. L'enfant, somnolent et apathique, prend rapidement le facies d'un athrepsique et devient littéralement squelettique avec un gros ventre batrachoïde, comme dans la cachexie palustre (fig. 107). La mort, qui n'est pas fatale, survient en général au bout de sept à huit mois.

On observe une très forte diminution des hématies, qui explique l'anémie, mais en général les leucocytes sont peu modifiés.

Anatomie pathologique. — La rate est très hypertrophiée et ses cellules sont gorgées de parasites, aussi la ponction de la rate a-t-elle été préconisée comme moyen de diagnostic. Mais nous avons vu précédemment qu'elle présente un grand danger en raison des hémorragies qui peuvent se produire. Le foie et la moelle osseuse sont également très parasités. Enfin l'ulcération du gros intestin est très commune et les parasites se rencontrent dans les parois de l'ulcère.

Parasitologie. — C'est en 1903 que Leishman, puis Donovan décrivirent le parasite qui porte aujourd'hui leur nom, *Leishmania Donovani* (1), et, l'année suivante, Rogers, cultivant le parasite dans du sang citraté, montre la véritable nature flagellée des *corpuscules de Leishman*.

En 1907, Nicolle montre que le kala-azar indien est fréquent chez les enfants dans le bassin méditerranéen. Il en fait une affection spéciale sous le nom de *kala-azar infantile* et décrit le parasite comme une espèce particulière sous le nom de *L. infantum*. Mais de 1912 à 1914, différents chercheurs démontrent l'identité des deux affections, fait que nous avions déjà fait prévoir dès 1910.

Le parasite existe en grand nombre dans le foie, la moelle osseuse, et surtout dans la rate, particulièrement dans les leucocytes mononucléaires hypertrophiés qui peuvent en renfermer 20 à 30 et dans certaines cellules endothéliales, qui peuvent renfermer 150 à 200 parasites. Ces *corpuscules de Leishman* présentent les caractères que nous avons décrits précédemment comme étant ceux du genre *Leishmania*.

Étiologie. — Les recherches entreprises jusqu'ici n'ont pas encore donné de résultats; toutefois, les *Herpetomonas* se rencontrant souvent dans l'intestin des Diptères, il est vraisemblable que l'affection est transmise par un Insecte suceur de sang.

Or les chiens seraient fréquemment infectés par des *Leishmania*. Aussi certains auteurs, admettant l'identité de la leishmaniose viscérale canine avec la splénomégalie tropicale, ont pensé que les chiens pourraient servir de réservoirs de virus, dans lesquels viendraient puiser les Insectes suceurs de sang, pour aller ensuite inoculer le parasite à l'homme. Toutefois il importe de faire observer que la leishmaniose canine est commune dans des régions où le kala-azar n'existe pas et par contre qu'elle fait défaut dans l'Inde,

(1) Synonymie : *Piroplasma Donovani* Laveran et Mesnil 1903; *Leishmania Donovani* Ross 1903; *L. infantum* Nicolle 1907.

où le kala-azar règne cependant avec la plus grande intensité.

Nous devons aussi attirer l'attention sur le fait que nombre d'auteurs ont observé des lésions intestinales chez les individus morts de splénomégalie tropicale et ont obtenu une amélioration notable dans l'état de certains malades par la simple expulsion des Vers intestinaux. Il pourrait donc exister une relation entre les Helminthes et la maladie. La question, pour être encore hypothétique, mérite donc d'être étudiée, d'autant plus que nous avons montré que nombre de Vers intestinaux sont des parasites hématophages. De plus, beaucoup d'auteurs, ayant étudié le développement du kala-azar, pensent que l'affection se répand à la façon de l'ankylostomose et que la souillure du sol des maisons et des eaux par les matières fécales jouerait un grand rôle dans la propagation de l'affection.

Fig. 107. — Jeune Hindou atteint de kala-azar.

Il ne faut pas oublier que jusqu'ici il n'a pas été possible de faire la distinction entre le parasite du kala-azar et celui du bouton d'Orient. Si l'hypothèse précédente venait à se confirmer, tout deviendrait clair; le même parasite dans le kala-azar, leishmaniose viscérale, serait inoculé par un Nématode suceur de sang, tandis que dans le bouton d'Orient, leishmaniose cutanée, il serait inoculé par un Insecte hématophage.

Traitement. — Jusqu'en ces dernières années, on ne connaissait pas de traitement spécifique. On conseillait simplement l'expulsion des Vers intestinaux, le transfert dans un climat sain et de bonnes conditions hygiéniques. Aujourd'hui on peut guérir le kala-azar par les injections intraveineuses d'émétique (tartre stibié), comme dans la maladie du sommeil.

On emploie des solutions en sérum physiologique à raison de 2 p. 100 pour l'adulte et de 1 p. 100 pour l'enfant. On commence par des doses faibles de un demi à un centimètre cube et on augmente progressivement jusqu'à 10 centimètres cubes, en faisant des injections tous les deux ou trois jours. On diminuera les doses ou on cessera dès que le malade présentera des troubles d'intolérance

gastrique marqués, sinon on continuera jusqu'à ce que la fièvre ait disparu depuis plus de deux mois. Il y aura en même temps augmentation de poids et retour de la formule leucocytaire à la normale.

BOUTON D'ORIENT.

Le bouton d'Orient est encore appelé bouton d'un an, clou d'Alep ou de Biskra, bouton du Nil, de Bagdad, de Bombay, mal des dattes, ulcère tropical.

Son parasite fut découvert en 1903 par J. H. Wright, deux mois après la découverte du parasite du kala-azar par Leishman. Ces deux parasites très voisins furent donc découverts la même année.

Distribution géographique. — La variété même des synonymes indique l'extension de la maladie. Elle existe dans le nord de l'Afrique depuis le Maroc jusqu'en Egypte, en y comprenant les oasis sahariens, et dans toute l'Asie méridionale. On l'observe aussi dans une partie du bassin méditerranéen : Sicile, Grèce, Crète, Chypre.

La maladie est parfois tellement abondante que, dans certaines villes, comme Bagdad, les visiteurs, à certaines époques de l'année, sont presque sûrs de la contracter, même s'ils ne s'arrètent que quelques jours.

L'affection se rencontre surtout au bord de l'eau, frappe de préférence les pècheurs et autres individus occupés dans l'eau et se voit de préférence au moment de la saison des pluies, surtout en novembre.

Symptomatologie. — La période d'incubation paraît varier de quinze jours à sept mois ; elle est en général de deux mois. Le ou les boutons apparaissent sous forme de nodules intradermiques indolores. Ces nodules grossissent lentement, la peau rougit à leur niveau et finalement s'ulcère. Les ulcérations ont en général les dimensions de pièces de 1 ou 2 francs, mais peuvent atteindre jusqu'à 8 à 10 centimètres de diamètre. Elles excrètent un liquide séro-purulent, visqueux, qui, par dessiccation, donne des croûtes épaisses, brunâtres, souvent très adhérentes (fig. 108). Si on les détache, elles se reproduisent. Au bout d'un temps variable survient la cicatrisation. Les cicatrices, d'abord rouges ou brunâtres, blanchissent et prennent l'aspect des cicatrices de brûlures profondes ; comme elles, elles sont indélébiles.

La durée est d'ordinaire de cinq à six mois, mais elle peut atteindre un an et plus. La maladie se termine naturellement par guérison.

Le bouton d'Orient peut être multiple, mais on en compte rarement plus de deux ou trois. Les lieux d'élection sont les parties du

corps découvertes, telles que la face, les mains, les avant-bras, les jambes et les pieds; on n'en observe jamais sur la plante des pieds, la paume des mains ou le cuir chevelu.

Fig. 108. — Bouton de Biskra croûteux (moulage n° 1569 du musée de l'hôpital Saint-Louis).

La lésion confère une remarquable *immunité* contre une seconde attaque.

Parasitologie. — Jusqu'ici rien n'a permis de différencier le *L. tropica* (1), du *L. Donovani* (fig. 109). Certains auteurs ont ainsi été amenés à penser que le bouton d'Orient serait la lésion primitive d'une maladie générale qui serait le kala-azar. Toutefois cette conception est évidemment fausse, car la répartition du kala-azar à la surface du globe est très différente de celle du bouton d'Orient. En effet dans un grand nombre de localités où le bouton est endémique, le kala-azar est inconnu (Alep, Téhéran, Ispahan, Bagdad, Biskra, Tuggurt, Laghouat, Ouargla) et d'autre part, dans des régions où les deux leishmanioses existent, il arrive que leur zones d'endémicité sont très distinctes : dans l'Inde, le kala-azar s'observe au nord-est et le bouton d'Orient au nord-ouest; en Tunisie et en Algérie, le kala-azar s'observe près des côtes et le bouton d'Orient dans les oasis sahariennes.

Nous avons vu précédemment que le fait d'un même parasite produisant deux affections aussi différentes peut s'expliquer par une différence dans l'inoculation, qui

(1) Synonymie : *Sporozoa furunculosa* Firth 1891 ; *Helcosoma tropicum* Wright 1904 ; *Ovooplasma orientale* Martsinovsky et Bogroff 1904 ; *Leishmania furunculosa* Guiart 1906 ; *L. brasiliensis* Vianna 1911 ; *L. nilotica* Brumpt 1913 ; *L. tropica* (Wright 1904).

se ferait dans l'intestin dans le kala-azar et par la peau dans le bouton d'Orient.

On trouve dans les boutons des *Leishmania* en grand nombre, surtout à la période d'état; les parasites deviennent très rares à la période de cicatrisation.

Si on inocule des *Leishmania* à un singe, les parasites sont englo-

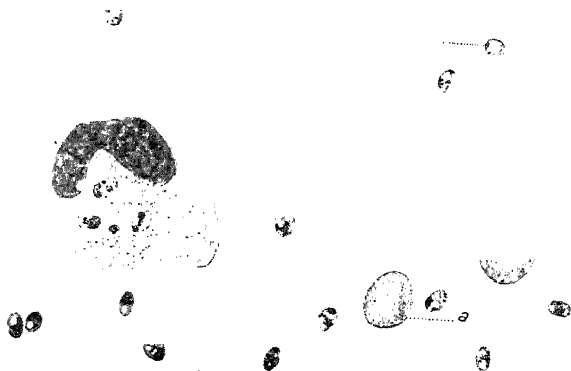



Fig. 109. — *Leishmania tropica* dans un frottis de bouton de Biskra; *a*, globules rouges; *b*, macrophage contenant quatre corpuscules de Leishman; tout le reste est constitué par des corpuscules libres (d'après Nattan-Larrier).

bés par les leucocytes, qui affluent au point d'inoculation et ils continuent à vivre et à se multiplier à leur intérieur. Ce sont surtout les mononucléaires qui sont parasités. Quand les leucocytes sont bondés de parasites, ils éclatent et ces derniers, devenus libres, sont englobés par les leucocytes voisins intacts; ainsi se forme une zone d'accroissement autour de la lésion primitive. Il en résulte rapidement une fonte des tissus et une ulcération. Les Bactéries envahissent alors cette ulcération et il se produit une suppuration qui entrave le développement des *Leishmania*. Celles-ci disparaissent donc peu à peu et finalement la guérison se produit.

Étiologie. — Le bouton d'Orient est inoculable à l'homme et à différents animaux : chiens, singes, souris; il est auto-inoculable; les malades transportent le virus avec leurs ongles et se l'inoculent en se grattant; des linges souillés par le virus peuvent également servir à la transmission.

Étant donné que le bouton d'Orient se présente en général sur les parties du corps non protégées par les vêtements, ce fait semble indiquer que le parasite est transmis par un Insecte ailé. On a

incriminé comme agents de transmission les Moustiques, les Phlébotomes et la Mouche domestique, mais la vérité est que cet hôte intermédiaire est encore inconnu. Certains auteurs admettent que le parasite peut vivre chez le chameau et chez un lézard, le jecko, qui serviraient de réservoir de virus dans lequel viendraient puiser les Insectes suceurs de sang pour aller ensuite les inoculer à l'homme.

Traitement. — C'est une affection généralement bénigne, qui guérit spontanément. Moins on irrite l'ulcération par une médication intempestive et moins les cicatrices seront visibles. Cependant on se trouvera bien de l'emploi d'une pommade au bleu de méthylène (bleu officinal, vaseline et lanoline par parties égales), qui amènerait la cicatrisation en moins d'un mois en laissant des cicatrices presque invisibles.

LEISHMANIOSE MÉRICAINE.

Cette affection existe dans les régions tropicales de l'Amérique du Sud, mais surtout au Brésil et au Pérou, où elle est connue sous les noms de *bouba*, *outa* ou *espundia*.

Elle débute par une lésion identique au bouton d'Orient, dont elle ne constituerait qu'une simple variété. Toutefois, si l'agent pathogène est identique, il paraît plus virulent, car la lésion présente une plus longue durée et dans 75 p. 100 des cas, après avoir frappé la peau en différents points, elle gagne les muqueuses rhino-bucco-pharyngées, soit pendant la maladie, soit même après la cicatrisation des lésions cutanées.

Elle commence le plus souvent par le nez qui s'affaisse par destruction des cartilages, puis se propage au palais, au pharynx, aux joues, à la langue, aux lèvres et enfin au larynx. L'évolution de la maladie peut durer quinze, vingt ou trente ans. Le malade, qui parle et respire difficilement, traîne une existence misérable en raison de son haleine fétide et de son aspect répugnant. La mort survient généralement par complication pulmonaire.

Cette affection est souvent confondue avec la blastomycose bucco-rhino-pharyngée que nous avons étudiée précédemment.

Étiologie. — Dans toutes les régions de l'Amérique du Sud où existe l'affection, elle passe pour se contracter dans les forêts vierges, d'où le nom de *pian-bois* qu'on donne aussi à la maladie. Il est de fait qu'on ne l'observe presque jamais dans les villes, ce qui permet d'éliminer la Punaise comme agent d'inoculation. On tend à incriminer surtout les Moustiques et les Tiques.

CLASSE DES SPOROZOAIRES

On donne le nom de Sporozoaires à un groupement de Protozoaires tout à fait hétérogènes. Ce sont des Protozoaires dégradés par le parasitisme, et c'est évidemment le seul point de commun qu'on puisse trouver entre eux. Les Sporozoaires sont appelés certainement à disparaître, pour rentrer dans les Rhizopodes et les Flagellés (1). Ce sont tous des parasites des tissus, généralement intracellulaires, qui se nourrissent par osmose aux dépens des liquides protoplasmiques qui les baignent et ils se reproduisent par spores, à la façon des Amibes.

Les seuls ordres renfermant des parasites de l'homme sont les *Coccidies*, les *Hémosporidies*, les *Sarcosporidies* et les *Haplosporidies*.

ORDRE DES COCCIDIES

Le Coccidies sont des parasites intracellulaires. Elles se logent le plus souvent dans les cellules épithéliales du tube digestif ou des canaux biliaires. Les Coccidies de l'homme étant très mal connues, nous prendrons comme type la Coccidie du foie du lapin ou *Coccidium cuniculi*, qui produit des épidémies meurtrières dans les élevages et que nous décrirons aussi brièvement que possible.

La Coccidie est un parasite de forme ovalaire ou sphérique, qui vit dans une cellule épithéliale entre la cuticule et le noyau. C'est une cellule nue, c'est-à-dire sans membrane d'enveloppe ; aussi la Coccidie peut assimiler et désassimiler par simple osmose au sein du protoplasme vivant de la cellule-hôte (fig. 110, *1*). Comme la plupart des Protozoaires, elle se reproduit de deux façons différentes : par voie asexuée et par voie sexuée. La reproduction asexuée ou *schizogonie* assure la multiplication endogène du parasite dans l'organisme parasité. Par division nucléaire et protoplasmique, la Coccidie adulte se divise en un certain nombre

(1) Voy. J. Guiart, Biologie et rôle pathogène des parasites animaux. *Nouveau Traité de Pathologie générale*, t. II, p. 842. Paris, Masson et C^ie^, 1914.

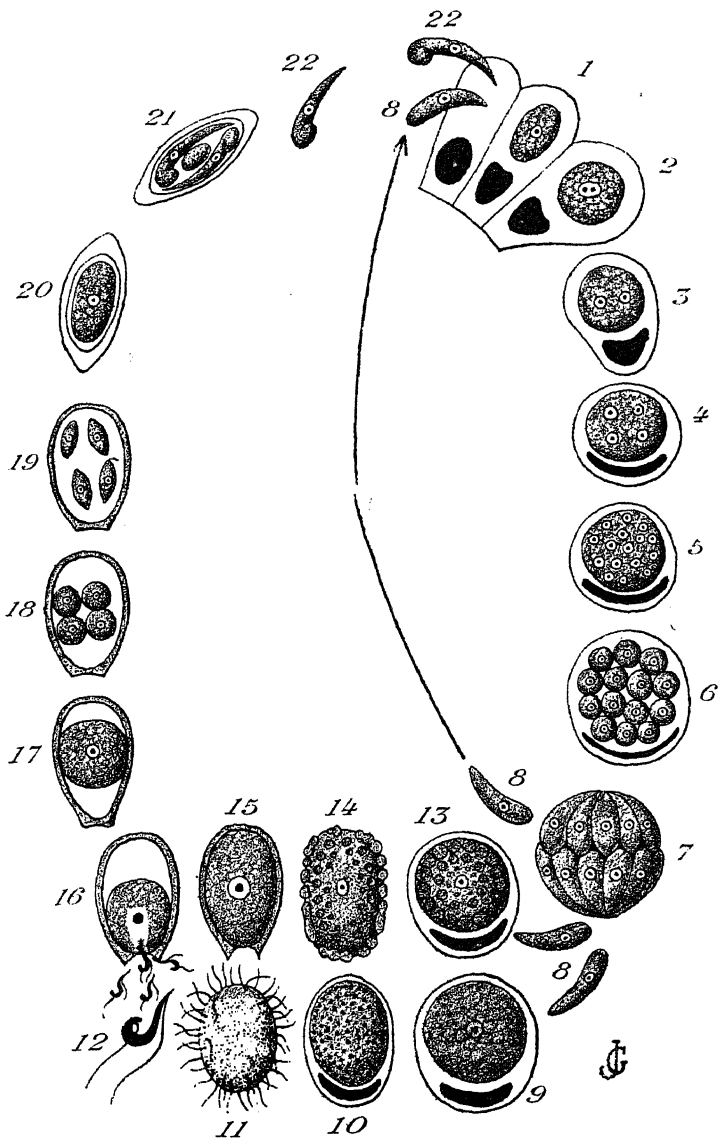



Fig. 110. — Cycle évolutif du *Coccidium cuniculi*.

1 à *8*, schizogonie ; *9* à *16*, fécondation ; *17* à *22*, sporogonie ; *8*, mérozoïte ; *9*, coccidie

[illegible]

(Orig.).

de mérozoïtes, qui deviennent libres et infestent de nouvelles cellules (*1* à *8*). La reproduction sexuée ou sporogonie assure la multiplication exogène du parasite; elle a pour but de permettre la dissémination du parasite chez de nouveaux hôtes. Pour cela certaines Coccidies adultes ou gamètes subissent une différenciation sexuelle en microgamètes mâles (*9* à *12*), et macrogamètes femelles (*13* à *15*), qui se fécondent (*16*), et donnent un zygote enkysté ou oocyste. Le contenu se divise alors en un certain nombre de spores (*17* à *19*), dans lesquelles se différencient des sporozoïtes (*20* à *22*). Les oocystes, entraînés au dehors avec les excreta, peuvent revenir dans le tube digestif d'un nouvel hôte; la paroi éclate alors et les sporozoïtes, mis en liberté, vont infester les cellules épithéliales de l'intestin ou du foie.

Il résulte de l'étude de ce développement que toutes les cellules parasitées sont détruites. Mais il se produit en revanche une prolifération très active des tissus environnants, surtout du tissu conjonctif, qui entoure les canaux biliaires dilatés. Les tubercules parasitaires s'entourent ainsi de couches concentriques de tissu conjonctif, qui, d'autre part, envoient vers l'intérieur de multiples cloisons conjonctives entraînant avec elles l'épithélium, obligé de proliférer activement pour pouvoir les recouvrir. Enfin les cloisons elles-mêmes peuvent se ramifier et constituer des arborisations plus ou moins compliquées. On arrive ainsi à avoir de véritables *adénomes*, par hyperplasie considérable des canalicules biliaires. Ce fut le point de départ de la *théorie coccidienne du cancer* (1).

Coccidiose hépatique. — Chez l'homme, la coccidiose peut présenter une gravité tout aussi grande; toutefois elle est extrêmement rare, car on n'en connaît encore que quatre cas. Le plus ancien fut observé par Gübler, à Paris, en 1858. Dans trois cas, le foie renfermait des foyers caséeux remplis de Coccidies enkystées et rappelant les taches blanches du foie des lapins atteints de coccidiose. Dans un autre cas, les canaux biliaires étaient simplement dilatés et l'épithélium, en active prolifération, renfermait des Coccidies.

Ces Coccidies sont certainement très voisines du *Coccidium cuniculi* du lapin. Elles en diffèrent surtout par leurs dimensions plus réduites (20 μ au lieu de 35 à 40 μ). Toutefois, faute de pouvoir les identifier d'une façon certaine, nous leur donnerons le nom provisoire de *C. Gubleri* n. sp.

(1) Nous ne discuterons pas cette théorie qui n'est plus admise aujourd'hui. Il serait cependant regrettable qu'elle tombe complètement dans l'oubli, car elle renferme peut-être une part de vérité.

Coccidiose intestinale. — Si la coccidiose du foie est rare chez l'homme, il semble, par contre, que la coccidiose intestinale y soit assez fréquente. Soixante cas ont été relevés par Dobell en 1918 : la plupart auraient été observés par l'examen des matières fécales des soldats revenus de l'armée d'Orient avec des troubles diarrhéiques. Sur ces 60 cas, 55 se rapportaient à un même parasite, le *Diplospora hominis* (1).

Cette Coccidie s'observe toujours dans les matières fécales à l'état non segmenté (fig. 111, *a*), le développement des spores (fig. 111, *b*) exigeant plusieurs jours et s'opérant toujours dans le milieu extérieur. L'oocyste, de forme ovoïde, à surface lisse, mesure 12 à 14 μ de longueur sur 7 à 9 μ de largeur; quand la sporogonie est terminée, il renferme deux sporocystes contenant chacun quatre sporozoïtes. Il est donc facile à différencier du genre *Coccidium*, qui donne quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes.

Fig. 111. — *Diplospora hominis* : *a*, provenant des matières fécales; *b*, kyste provenant d'une culture de matières fécales; × 1 000 (imité de Dobell).

Les Coccidies intestinales paraissent vivre dans l'intestin grêle, où elles se multiplient en détruisant les cellules épithéliales aux dépens desquelles elles se nourrissent. Jusqu'à preuve du contraire, nous admettons donc qu'elles peuvent jouer un rôle dans l'éclosion des diarrhées chroniques au cours desquelles on les observe.

Traitement et prophylaxie. — La coccidiose chez l'homme a peu de chances de devenir une affection fréquente et grave. En effet, de par son alimentation, il a peu de chances de s'infecter abondamment; d'autre part, après s'être multipliées un certain temps par schizogonie, les Coccidies se trouvent fatalement entraînées au dehors pour sporuler. La coccidiose est donc une maladie qui doit guérir spontanément.

Comme mesure de précaution, on conseillera de ne jamais utiliser le fumier des lapins et des chiens dans les jardins potagers.

(1) Synonymie : *Cytospermium hominis* Rivolta 1878; *Coccidium perforans* Leuckart 1879 ; *C. bi eminum* Railliet et Lucet 1891; *C. hominis* Labbé 1896; *Isospora bigemi a* Lühe 1906; *Coccidium isospora* Savage et Young 1917; *Isospora hominis* Dobell 1919 ; *Dipl spora hominis* (Rivolta 1878) Guiart 1921.

ORDRE DES HÉMOSPORIDIES

Les Hémosporidies sont des Sporozoaires parasites des globules rouges des vertébrés et de l'homme; ce sont des Coccidies adaptées à vivre dans le sang. Mais alors que les Coccidies, vivant dans des organes ouverts à l'extérieur, peuvent sporuler dans le sol, les Hémosporodies, vivant dans un système clos, sont obligées de recourir à un hôte intermédiaire, qui sera naturellement un animal hématophage (de αἷμα, sang, et φαγεῖν, manger) et le plus souvent un Moustique. Les Hémosporidies sont donc des parasites des vertébrés à sang chaud pendant la phase schizogonique et des parasites des invertébrés pendant la phase sporogonique.

Les Hémosporidies parasites de l'homme constituent des parasites du plus haut intérêt, car elles sont les agents du paludisme.

PALUDISME.

Le paludisme, encore connu sous le nom de *fièvre intermittente* (*ague* des anglais, *wechselfieber* des Allemands, et *malaria* des Italiens), est une maladie infectieuse, de nature parasitaire, déterminée par la pullulation d'Hémosporidies dans le sang.

Distribution géographique. — C'est peut-être l'affection la plus commune; c'est du moins la plus répandue à la surface du globe. Elle a été connue de tout temps, et son ancienneté n'a d'égale que son extension géographique.

D'une façon générale, le paludisme, inconnu dans les pays froids, augmente de fréquence et d'intensité à mesure qu'on se rapproche de l'équateur et, dans la zone tropicale, surtout dans la saison chaude (juillet à novembre), on peut dire que les localités indemnes constituent l'exception.

En Europe, les principaux foyers du paludisme sont : l'embouchure du Danube, la Grèce, l'Italie (surtout la campagne romaine et les marais pontins), la Sicile, la Sardaigne, l'Espagne et le Portugal.

En France, le paludisme est encore endémique sur certains points des rives de la Méditerranée et de l'Océan (Camargue, Landes,

Charente, Vendée), et dans certains foyers situés à l'intérieur des terres (Sologne, Brenne, Dombes), bien que les progrès de la culture et le dessèchement des étangs tendent de plus en plus à rétrécir le domaine du fléau. Les rivages de la Corse sont presque rendus inhabitables par les fièvres palustres. On se rappelle aussi les grands ravages que fit le paludisme dans notre armée et parmi les colons, au début de la conquête de l'Algérie; aujourd'hui, le paludisme y est encore commun et grave sur le littoral et les bords fangeux des rivières; mais on observe toutefois une amélioration très marquée dans l'état sanitaire.

Il n'en est malheureusement pas de même dans la plupart de nos autres colonies; les Antilles, la Guyane, le Sénégal, le Congo, l'Indo-Chine sont des foyers très redoutables, et chacun de nous a encore présente à la mémoire la meurtrière campagne de Madagascar où tant de milliers de soldats tombèrent victimes du paludisme. La Nouvelle-Calédonie, à peu près indemne, est, sous ce rapport, la plus saine de nos colonies.

Conditions favorables à l'éclosion du paludisme. — Nous venons de voir que la *chaleur* constitue une des conditions les plus importantes, puisque le paludisme s'observe surtout dans les régions tropicales et particulièrement pendant la saison chaude.

Toutefois l'étude attentive de la répartition du paludisme à la surface du globe montre que l'influence la plus importante est celle de l'*humidité*. En effet les principaux foyers sont situés sur les côtes, sur les rives des grands fleuves et des lacs, enfin et surtout dans les contrées marécageuses ou fréquemment inondées. Les marais saumâtres sont particulièrement favorables au développement de la maladie. Il en est de même des pluies abondantes : les fièvres, rares dans les années de sécheresse, prennent une importance toute spéciale dans les années pluvieuses. On peut dire que le paludisme aime les campagnes incultes et peu peuplées, tandis qu'il recule devant la civilisation. C'est qu'en effet, dans les pays riches et peuplés, l'endiguement des fleuves et le dessèchement des marais empêchent l'affection de trouver un milieu favorable à son développement.

L'*altitude* exerce aussi une grande influence sur le développement du paludisme. Ceci s'explique en partie par l'abaissement de la température sur les hauteurs et aussi par ce fait que les eaux, ayant un écoulement facile, se drainent naturellement ; c'est ce que savent fort bien les habitants de la campagne romaine, qui fuient la plaine pour la montagne durant la saison des fièvres. Même une légère altitude suffit souvent à préserver des fièvres palustres. C'est ainsi qu'à Constantine l'intérieur de la ville est très sain, tandis qu'à

100 mètres au-dessous, sur les bords du Rummel, le paludisme sévit avec une intensité redoutable. De même on a remarqué que, dans une ville infectée, les quartiers élevés sont épargnés et que dans les quartiers bas les habitants des étages supérieurs d'une maison sont moins exposés que ceux du rez-de-chaussée. Nous expliquerons plus loin ces différentes particularités étiologiques.

Prédispositions individuelles. — Le paludisme est une maladie de tous les âges; mais les jeunes gens et surtout les *enfants* présentent une prédisposition marquée, à tel point que c'est en examinant le sang des enfants qu'on peut le mieux se rendre compte du degré d'infection d'une population par le paludisme. Comme l'affection ne se traduit guère chez eux que par une tuméfaction de la rate, il en résulte qu'elle peut passer facilement inaperçue, alors que les enfants constituent cependant de véritables réserves pour le parasite, devenant ainsi une des causes qui favorisent le plus la propagation de la maladie. Aussi, pour connaître l'état du paludisme dans une région, il suffira d'examiner le sang de tous les enfants d'un à cinq ans, afin d'établir le pourcentage de ceux dont le sang renferme l'Hématozoaire; c'est ce qu'on appelle l'*index endémique*.

La *race noire* présente une résistance plus grande que la race blanche, mais cette résistance ne va jamais jusqu'à l'immunité, car un nègre peut avoir le sang plein d'Hématozoaires sans avoir d'accès. Elle cesse, du reste, dès qu'un nègre arrive dans les pays tempérés, où la moindre fatigue pourra faire éclater un accès fébrile ; il en est comme de la poule refroidie, qui, dans l'expérience de Pasteur, peut prendre le charbon.

Dans la race blanche, l'*Arabe* présente également une résistance beaucoup plus grande que l'*Européen*. Ce dernier est en effet celui qui paie le plus lourd tribut au paludisme : c'est lui qui, dans les pays chauds, est le plus fréquemment atteint, et c'est lui qui prend les formes les plus graves.

Les professions les plus malsaines sont celles qui mettent l'homme en rapport avec le sol : *Qui touche à la terre creuse sa tombe* est un dicton qui a cours dans les pays chauds. Les travaux de l'isthme de Panama et les meurtrières campagnes de Madagascar et de Salonique en sont en effet la meilleure preuve. Le paludisme est donc, avant tout, une maladie des campagnes ; il suffit en effet de citer Rome, qui est à l'abri des fièvres, alors qu'aux portes de la ville la malaria sévit avec intensité.

Toutes les *causes débilitantes*, telles que les fatigues, les excès, les privations, prédisposent au paludisme, comme aux autres maladies infectieuses, en diminuant la force de résistance de l'organisme.

C'est la raison pour laquelle elle frappe avec une telle intensité les soldats en campagne.

Il est enfin important de savoir qu'*on ne contracte jamais l'immunité contre le paludisme* ; au contraire, les individus déjà frappés sont plus exposés que les autres; il n'y a pas d'acclimatement contre ce fléau.

Symptomatologie. — Au point de vue clinique, le paludisme peut être divisé en deux grandes périodes : 1° la période primaire, qui va de l'infestation jusqu'à l'apparition des accès intermittents à type régulier ; elle s'observe en été et en automne, d'où le nom de *fièvre estivo-automnale* qui lui fut donnée, et elle est caractérisée par de la fièvre continue ou par des accès de fièvre quotidiens, ou de type irrégulier; — 2° la période secondaire, qui s'observe surtout en hiver et au printemps et est caractérisée par les accès francs et réguliers de paludisme.

1° **Paludisme primaire.** — La première phase, dite *de première invasion*, débute dix à quinze jours après l'inoculation par le Moustique. Le malade présente en général le syndrome d'*embarras gastrique fébrile* ; c'est la manifestation la plus commune au début de la saison endémique, qui, dans l'Europe méridionale, commence dans la deuxième quinzaine de juin, c'est-à-dire dans le mois qui suit l'éclosion des premiers Moustiques. L'embarras gastrique peut rester discret en ne se traduisant que par ce qu'on est convenu d'appeler une courbature fébrile, ou, au contraire, peut revêtir une forme grave, simulant alors une fièvre typhoïde.

Cette période fébrile terminée, on assiste à une période d'apyrexie de deux ou quatre semaines, pendant laquelle le malade semble guéri. En général, il a pris de la quinine et le parasite s'est enkysté sous la forme de corps en croissant dans les organes profonds.

Si de nouvelles infestations ne se produisent pas, le malade n'ayant pas été stérilisé par la quinine, présentera de nouveaux accidents du fait de la repullulation du parasite. Mais les symptômes resteront bénins, sous forme de poussées fébriles discrètes (paludisme *bénin*) ou bien sous forme de signes organiques sans fièvre, caractérisés surtout par de l'asthénie (paludisme *larvé*).

Mais en général le malade sera resté en pays endémique où il aura été soumis à des réinfections continuelles; il y aura, dans ces conditions, infection massive de l'organisme par le parasite et c'est alors que pourront se produire les formes graves et dramatiques des *accès pernicieux*.

Les types de fièvre les plus communément observés dans cette deuxième période du paludisme primaire sont la fièvre continue

rémittente, la fièvre intermittente quotidienne, la tierce maligne et enfin des accès isolés revenant sans aucune régularité.

En mêmetemps, le malade fait de l'anémie avec splénomégalie et subictère des conjonctives; l'examen du sang montre qu'il y a hyperglobulie avec mononucléose.

Quand il y aura infection massive de l'organisme par le parasite et en même temps diminution de la résistance de cet organisme à la suite de fatigues ou de privations, on trouvera jusqu'à 40 p. 100 des globules parasités; c'est alors qu'on verra survenir les *accès pernicieux*. Ceux-ci se produisent souvent chez un sujet qui semble bien portant et qui est frappé brutalement au milieu de ses occupations; ou bien un malade en traitement verra brusquement son état s'aggraver. Dans un cas comme dans l'autre, la mort pourra survenir en moins de quarante-huit heures; les formes les plus communes sont l'accès cérébral et l'accès algide.

Dans l'*accès pernicieux cérébral* ou *comateux*, le malade présente brusquement des symptômes qui rappellent ceux de l'insolation; il tombe en véritable état d'apoplexie. La mort peut survenir en quelques heures dans le coma, ou bien, si les injections intraveineuses de quinine sont faites rapidement, le malade pourra guérir en quelques jours, mais conservera parfois de l'hémiplégie ou de l'aphasie, qui céderont rapidement au traitement. D'autres fois, le malade pourra présenter un accès épileptiforme avant de tomber dans le coma.

Dans l'*accès pernicieux algide*, on observe tous les symptômes d'un accès cholériforme, mais la marche est si rapide que le malade meurt brusquement en pleine connaissance. On pourra cependant sauver des malades par l'action combinée de la quinine et de l'adrénaline en injections intraveineuses.

2° **Paludisme sec ndaire.** — Dès que le malade gagne un pays où le paludisme n'existe pas, ou bien dès que la période endémique prend fin avec la disparition des Moustiques, le malade n'étant plus soumis à des réinfections continuelles, l'affection va se régulariser et nous observerons les accès francs et réguliers de la maladie, du type *tierce* ou du type *quarte*. C'est en somme la fièvre intermittente classique; celle qui est mieux connue dans nos pays.

On n'oubliera pas qu'un malade qui aura été très peu inoculé pourra très bien avoir présenté une période primaire tellement bén gne qu'elle aura pu passer inaperçue. Dans ce cas, la maladie paraîtra débuter chez lui par la période secondaire : il aura, par exemple, son premier accès typique en rentrant dans son pays.

Nous devons décrire maintenant ce qu'est l'accès franc de paludisme.

Accès palustre. — Chaque accès se compose d'un stade de frisson, d'un stade de chaleur, puis d'un stade de sueur, auxquels succède une période apyrétique. C'est la périodicité de ces accès qui a fait donner à la maladie le nom de *fièvres intermittentes.*

Un certain temps avant l'accès, on observe le plus souvent la période dite *prémonitoire*, caractérisée par de la lassitude, un besoin de s'étirer et de bâiller, des douleurs dans les os, du mal de tête, de l'anorexie, parfois des vomissements ou une sensation d'eau froide coulant le long du dos.

Le *frisson* consiste dans une sensation de froid général et si intense que le malade claque des dents et frissonne de la tête aux pieds. Il cherche à se couvrir avec toutes les couvertures qui sont à portée de sa main. Les vomissements sont de règle, les traits tirés, la peau froide et bleuâtre, les doigts ridés. Toutefois, la sensation de froid est entièrement subjective, car, si on prend la température, on constate qu'elle est en réalité de plusieurs degrés au-dessus de la normale et qu'elle s'élève rapidement.

Au bout d'une heure environ le frisson diminue graduellement, alternant tout d'abord avec des bouffées de chaleur, pour faire place finalement à une sensation de *chaleur* intense. Le malade rejette ses couvertures, la face se congestionne, le pouls devient rapide, plein et bondissant, la céphalalgie et les vomissements augmentent d'intensité ; la respiration est précipitée, la peau sèche et brûlante. Le thermomètre marque 40° ou 41° et peut même monter au-dessus.

Après trois ou quatre heures de souffrances le malade est pris d'une *transpiration profuse.* La sueur ruisselle littéralement autour de lui et transperce les draps et la literie. Puis la fièvre diminue rapidement et la souffrance occasionnée par les maux de tête, les vomissements et la soif fait place à une sensation de soulagement et de bien-être. Dès que la transpiration a cessé, le malade se trouve tout à fait bien et peut vaquer à ses occupations habituelles.

Dans la plupart des cas, l'accès débute entre minuit et midi, par conséquent le matin; cependant dans la quarte les accès sont souvent vespéraux. La durée est très variable, mais, en moyenne, on peut évaluer qu'elle est de six à dix heures.

Quand le malade aura été bien quininé, les accès réguliers pourront disparaître, mais il sera bien difficile d'obtenir une stérilisation complète de l'organisme et quand les parasites pourront repulluler, on observera le plus souvent des accès isolés, suivant le type septane ou biseptane (tous les huit ou quinze jours).

Cachexie palustre. — La cachexie succède le plus souvent à une série de rechutes de paludisme. Toutefois, il est aujourd'hui cer-

tain que, dans l'étiologie de la cachexie tropicale, il faut aussi faire une place au Trypanosome, aux corpuscules de Leishman et à l'Ankylostome.

Les principaux signes de la cachexie sont : l'*anémie* et la *splénomégalie*. L'anémie est caractérisée par la pâleur terreuse de la peau, et la teinte jaunâtre des sclérotiques. Quant à la splénomégalie, elle est généralement si considérable qu'elle donne aux cachectiques un aspect très particulier. Dans les pays où règnent les formes graves de paludisme, on verra très communément des adultes ou même des enfants supportant un abdomen très volumineux sur des jambes en fuseaux, ce qui leur donne un aspect rappelant celui du crapaud (fig. 112). Ces malades amaigris, vieillis avant l'âge, accusent une grande lassitude ; parfois même la démarche est incertaine, comme celle d'un homme ivre. Dans la station debout, ils ont des vertiges et des éblouissements et au moindre effort sont pris d'oppression et de palpitations de cœur. Le cachectique reste en général couché, toujours totalement indifférent à ce qui se passe autour de lui. La rate est volumineuse et dure ; elle descend souvent jusqu'au niveau de l'ombilic, parfois même jusque dans la fosse iliaque gauche, formant alors une tumeur qui occupe toute la moitié gauche de l'abdomen. Ces rates volumineuses ne se rencontrent, il est vrai, que chez les indigènes n'ayant jamais pris de quinine. Le cachectique peut guérir, s'il est bien traité et surtout s'il est transporté dans un pays sain ; mais, le plus souvent, il meurt du fait d'une maladie intercurrente.

Fig. 112. — Enfant atteint de cachexie palustre (d'après N. Léon).

Anatomie pathologique. — L'altération caractéristique du paludisme est la *mélanémie*, autrement dit l'abondance d'éléments pigmentés dans le sang et en particulier dans les vaisseaux de la rate, du foie, du rein et du cerveau, ce qui donne à ces organes une teinte brunâtre très accusée. C'est d'ailleurs en cherchant à se

rendre compte du mode de formation de ce pigment que Laveran découvrit les Hématozoaires, qu'on avait pris jusque-là pour des leucocytes mélanifères. Le pigment provient de la décomposition de l'hémoglobine par les parasites du paludisme, qui se nourrissent aux dépens des globules rouges, provoquant du même coup l'*anémie*.

Le nombre des hématies peut tomber à moins de un million par millimètre cube de sang ; il y a de la pœcilocytose et de la polychromatophilie. On voit des globules rouges à noyau, indice d'une réaction des organes hématopoiétiques. Le nombre des leucocytes n'est guère modifié, mais il y a *mononucléose* (jusqu'à 54 p. 100). *La rate est hypertrophiée* et bourrée de parasites ; dans les formes chroniques, cette hypertrophie se produit aux dépens du tissu conjonctif et des vaisseaux, tandis que le tissu adénoïde s'est atrophié.

C'est d'ailleurs ce qui explique qu'il puisse y avoir une splénomégalie, aussi considérable que dans la leucémie, mais sans augmentation notable du nombre des leucocytes.

Etiologie. — C'est le 6 novembre 1880 que Laveran, alors médecin à l'hôpital militaire de Constantine, découvre l'Hématozoaire qui porte aujourd'hui son nom et, dès le 23 novembre de la même année, il fait part de sa découverte à l'Académie de médecine. Mais, au lieu de faire sensation, elle est accueillie avec scepticisme et reste longtemps méconnue. Un certain nombre de médecins italiens s'étant élevés contre la découverte de Laveran et ayant prétendu que ses Hématozoaires ne sont que des globules de sang altérés, Laveran, en 1882, se rend à Rome et y retrouve les mêmes parasites qu'en Algérie. Il les montre aux savants italiens et parvient à les convaincre. Les confirmations pleuvent alors de tous côtés, et le parasite est retrouvé successivement dans les principaux pays paludiques.

En 1884, P. Manson, alors médecin des douanes chinoises à Amoy et aujourd'hui professeur à l'École de médecine tropicale de Londres, montrait que les Moustiques sont les agents de transmission de la Filaire du sang. Cette découverte fut un trait de lumière pour Laveran, qui, dès cette même année, émet l'hypothèse que les Moustiques pourraient bien jouer aussi un rôle dans la propagation du paludisme, comme dans celle de la filariose. Ce fut également l'avis de Manson, et dès lors la *théorie du Moustique* prit corps et entra dans la science. Nous devons donc être fiers que ce soit à un de nos compatriotes que l'humanité soit redevable non seulement de la découverte du parasite du paludisme, mais encore de son mode de transmission.

Toutefois ce n'est qu'à la fin de 1894 que Manson fait part de ses idées au Dr Ronald Ross, chirurgien de l'armée anglaise aux Indes. Il arrive à le convaincre et dès le début de 1895 ce dernier commence, aux Indes, toute une série d'expériences en vue de déterminer la destinée de l'Hématozoaire chez le Moustique. Il commence par placer des Moustiques de différentes espèces sur des paludiques et examine ensuite soigneusement ces Insectes pour y retrouver les parasites. Il était obligé de faire des recherches minutieuses dans tous les tissus, et rien ne lui permettait de prévoir l'aspect sous lequel se présenterait le parasite. Il étudia ainsi des centaines et des centaines de Moustiques, mais le malheur voulut qu'il ne s'adressa qu'au genre *Culex*, et ses recherches restèrent négatives pendant près de deux ans et demi.

Mais un jour, ayant fait piquer un malade par certains Moustiques à ailes tachetées, qu'il n'avait pu autrement déterminer, il les examine cellule par cellule au bout de quelques jours. Le 20 août 1897 il observe à la surface extérieure de l'estomac de l'un d'eux (fig. 113) certaines cellules arrondies, ayant deux ou trois fois le diamètre d'un globule rouge et dans lesquelles il découvre les granules de *mélanine*, caractéristiques du paludisme. Ross avait mis la main sur la solution du problème et ses observations sont bientôt confirmées par Manson. Mais la peste s'étant déclarée à Calcutta et Ross ne pouvant plus étudier le paludisme humain, il eut l'idée de s'adresser à des oiseaux parasités par le *Plasmodium Danilewskyi* (1), très voisin de l'Hématozoaire du paludisme. Ross soumit donc un certain nombre d'oiseaux parasités aux piqûres de diverses espèces de Moustiques. Les résultats furent les mêmes que pour les parasites humains. Des cellules pigmentées semblables se développèrent sur l'estomac des Moustiques appartenant à l'espèce *Culex fatigans* Wiedemann, quand ces Insectes étaient nourris sur des moi-

Fig. 113. — Enkystement de l'Hématozoaire dans la paroi de l'estomac du Moustique (d'après Ross).

(1) Synonymie : *Laverania Danilewskyi* Grassi et Feletti 1890 ; *Hæmamœba relicta* Grassi et Feletti 1891 ; *Cystosporon malariae avium* Danilewsky 1891 ; *Proteosoma Grassii* Labbé 1894; *Plasmodium relictum* Sergent 1907 ; *Plasmodium Danilewskyi* Grassi et Feletti 1890.

neaux et des alouettes parasités par le *Plasmodium Danilewskyi*.

Les cellules pigmentées constituaient donc bien un stade du développement des parasites chez le Moustique, et cette conception fut acceptée par Laveran et par Manson, à qui les préparations avaient été envoyées. En 1898, Manson publia ces premiers résultats, qui eurent naturellement un retentissement énorme.

Mais Ross ne s'en tint pas là. Comme Manson et Laveran étaient d'avis que les cellules pigmentées étaient vraisemblablement les *zygotes* résultant du processus de fécondation découvert antérieurement par Mac-Callum, il résolut de suivre le développement de ces zygotes. En alimentant des *Culex fatigans* sur des oiseaux parasités par le *Plasmodium Danilewskyi* et en examinant ces Insectes de jour en jour, il put suivre en effet le développement graduel de ces *zygotes*, tel que nous l'exposerons plus loin, en décrivant le cycle sporogonique de l'Hématozoaire du paludisme. Puis, faisant piquer par des Moustiques infestés des oiseaux dont le sang ne renfermait certainement pas d'Hématozoaires, il réussit à leur transmettre l'infection. On connaissait dès lors tout le cycle évolutif du *Plasmodium Danilewskyi*. Comme la maladie de l'homme et celle de l'oiseau sont très analogues, Ross, par analogie, était donc en droit de déduire de l'une l'étiologie de l'autre.

Or, Grassi poursuivait depuis 1896 des recherches sur le même sujet. Il avait parcouru toutes les contrées paludiques de la péninsule et en était arrivé à cette conclusion que le propagateur du paludisme était, en Italie, une espèce particulière de Moustique, l'*Anopheles maculipennis*. Il se basait alors sur la constance de cet Insecte dans tous les lieux infestés, et sur sa fréquence particulière coïncidant précisément avec l'époque où les cas de paludisme sont les plus nombreux. Encouragé par les résultats de Ross, Grassi s'associe avec son collègue Bignami, qui disposait à Rome d'une salle d'hôpital, et avec Bastianelli, avec lequel il se proposait d'étudier la destinée du parasite dans le corps du Moustique. Pour cela, il récolte des Anophèles dans un lieu infesté et les apporte dans un endroit indemne, dans une chambre de l'étage supérieur de l'hôpital du Saint-Esprit, à Rome. Le 20 octobre 1898, il mit un certain nombre de ces *Anopheles* en liberté dans cette chambre, où dormaient deux individus sains. Le 1er novembre, apparaissait chez l'un deux le premier cas d'infection paludique expérimentale. Enfin, le 22 décembre de la même année, Grassi publiait tout le cycle évolutif de l'Hématozoaire de Laveran chez l'Anophèle et montrait qu'il est identique à celui qui avait été décrit par Ross pour l'Hématozoaire des oiseaux.

Depuis cette époque, de nombreuses expériences furent faites par Grassi chez l'homme. Il fit piquer entre autres un paludéen par des *Anopheles* sains ; ceux-ci s'infestèrent, et, à leur tour, trois d'entre eux, en piquant un individu sain, lui inoculèrent la maladie. Toutefois, on pouvait croire encore que le Moustique peut puiser les germes de l'affection dans l'eau des marais où il naît, pour aller ensuite les inoculer à l'homme. Grassi fit donc la contre-épreuve ; il alla chercher des larves et des nymphes d'*Anopheles* dans les lieux les plus paludiques que l'on connaisse et les éleva dans son laboratoire ; durant trois mois, il fit piquer des individus sains par des *Anopheles* à peine nés, et jamais il n'observa le moindre accident. Il était dès lors certain que l'*Anopheles* est en Italie le seul véhicule du paludisme ; il s'infeste en venant piquer un individu malade, et, après une évolution du parasite dans son organisme, il va l'inoculer à un nouvel individu.

On voit qu'en l'espace de quelques années l'étiologie du paludisme avait fait des progrès considérables et les travaux de Ross et de Grassi furent bientôt confirmés de tous côtés. Les D[rs] Sambon et Low montraient qu'on peut vivre impunément dans la campagne romaine en se mettant simplement *à l'abri de la piqûre des Moustiques*. Enfin le D[r] P. Manson, grâce à des Moustiques nourris de sang paludique, qui lui avaient été envoyés de Rome, pouvait communiquer le paludisme à son fils, qui n'avait jamais quitté l'Angleterre, et l'examen microscopique montrait dans son sang la présence de nombreux parasites. Bref il fut bientôt démontré dans le monde entier que le paludisme se propage de l'homme malade à l'homme sain par l'intermédiaire des Moustiques appartenant à la famille des Anophélinés (1).

Existe-t-il un ou plusieurs parasites du paludisme ? — Jusqu'en ces dernières années tous les auteurs étaient d'accord pour admettre qu'il existe dans le paludisme plusieurs espèces parasitaires distinctes, responsables des principales formes de la maladie. On en admettait généralement trois : le *Plasmodium falciparum*, agent des formes graves et irrégulières ; le *P. vivax*, agent de la tierce bénigne

(1) Cependant, tout en réalisant un progrès considérable dans l'étude du paludisme, la *théorie anophélienne* n'a pu réussir à satisfaire complètement tous les esprits. Certains auteurs veulent bien admettre que, dans la plupart des cas, le paludisme est transmis par les *Anopheles*, mais ils croient aussi que, dans certains cas, le paludisme est transmis par un autre processus, qui reste encore à découvrir. Ces auteurs s'appuient plus particulièrement sur ce fait, que, dans les régions infestées, le paludisme éclate fréquemment à la suite de travaux de terrassement. On peut cependant l'expliquer simplement par l'agglomération d'un grand nombre d'ouvriers, les uns provenant de régions paludiques et infestés, les autres indemnes. Des Anophèles, nés dans la campagne voisine, n'ont donc qu'à transmettre les parasites des malades aux individus sains, pour faire éclater une épidémie.

et le *P. malariae*, agent de la quarte; certains auteurs faisaient même du *P. falciparum* un genre spécial, sous le nom de *Laverania malariae*, sous prétexte qu'il donne seul des corps en croissants.

Seul Laveran, avec un courage méritoire, persistait à dire qu'il n'existe qu'un seul Hématozoaire. Il se basait sur la clinique, qui montre que la fièvre peut changer de type sur un même malade, et sur la parasitologie qui montre que l'Hématozoaire se transforme en même temps. Or ces faits, qu'on croyait exceptionnels, sont devenus la loi générale au cours de la dernière guerre, à la suite de la grande épidémie de Macédoine de 1916, qui provoqua l'évacuation de plus de cent mille paludéens sur les hôpitaux spéciaux qu'on dut créer à la hâte en France. Placé à la tête d'un district paludéen du Sud-Est, où affluèrent les malades, je fus, dès le début, frappé par le fait que presque tous les malades, qui quelques jours auparavant avaient en Macédoine leur sang rempli de *P. falciparum*, ne présentaient plus que du *P. vivax* dès leur arrivée en France.

Les pluralistes l'expliquèrent en disant qu'il y avait en réalité une double infection, mais que le *P. falciparum* prédomine sous l'influence du climat de Macédoine, tandis qu'en France c'est le *P. vivax* qui prédomine. Cependant l'étude des statistiques, complètement inversées, semble bien prouver que, comme le veut Laveran, il y ait transformation réelle du parasite.

Ancien partisan du pluralisme, je me range aujourd'hui sans hésitation aux côtés de Laveran, et c'est aussi l'opinion de mon collaborateur le Dr Garin, qui put étudier le paludisme à l'armée d'Orient, puis dans le grand hôpital français de Modane, qu'il eut l'honneur d'organiser.

Il existe bien une théorie intermédiaire, celle de Billet, d'après laquelle il existerait deux Hématozoaires : le *P. vivax* de la tierce et le *P. malariae* de la quarte, présentant chacun une phase transitoire à petites formes, du type *falciparum*, pendant la période primaire de l'infection. Pour Thiroux, qui admet depuis longtemps la théorie uniciste, le *P. falciparum* se transformerait en *P. vivax* chez les malades soumis à la quinine et en *P. malariae* chez les malades n'ayant pas pris de quinine.

En réalité, il est difficile de se faire une opinion en ce qui concerne le *P. malariae*, forme toujours très rare du parasite, mais elle ne paraît plus douteuse en ce qui concerne le *P. falciparum* et le *P. vivax*. Pour nous, comme pour Laveran, le *P. falciparum* est la forme sous laquelle se présente le parasite pendant la phase primaire de la maladie et durant la période endémique où il se repro-

duit activement et où le malade est soumis à des réinoculations constantes ; le *P. vivax*, au contraire, est la forme qui s'observe pendant la phase secondaire de la maladie et durant la période saine au cours de laquelle la courbe thermique se régularise, l'infection n'étant plus sans cesse augmentée par de nouveaux apports et où le parasite, se multipliant moins activement, peut grossir et devenir pigmenté.

Comme le présent ouvrage s'adresse à toutes les opinions, je décrirai ici l'Hématozoaire du paludisme sous ses trois formes. Les partisans du pluralisme voudront bien les considérer comme des espèces distinctes, tandis que les partisans de l'unicisme n'auront qu'à les considérer comme de simples stades du développement d'un même parasite, qui, d'après la loi de priorité, doit porter le nom de *Plasmodium malariae* (Laveran 1880) (1).

Ceci dit, nous allons étudier successivement les trois formes, en commençant par la plus primitive et la plus compliquée, le *P. falciparum*, puis en continuant par une forme plus évoluée, mieux adaptée à l'organisme humain, le *P. vivax*, et en terminant par la forme la moins connue, le *P. malariae*. A propos du *P. falciparum*, nous étudierons le double cycle de l'Hématozoaire chez l'homme et chez le Moustique. C'est en effet la forme la plus dangereuse et la plus contagieuse, celle qui domine durant la saison endémique, et il est tout naturel que nous lui donnions de plus longs développements.

Dans toutes les descriptions qui vont suivre nous supposerons que les parasites ont été colorés par la méthode de Giemsa.

HÉMATOZOAIRE DU PALUDISME.

1° Type falciparum.

Le *Plasmodium falciparum* (2) s'observe dans la période primaire du paludisme. Nous étudierons tour à tour son développement dans

(1) Synonymie : *Oscillaria malariae* Laveran 1881 ; *Hæmatomonas malariae* Osler 1887 ; *Hæmatophyllum malariae* Metchnikoff 1887 ; *Laverania malariae* Grassi et Feletti 1889 ; *Hæmamœba malariae* Grassi et Feletti 1890 ; *H. præcox* Grassi et Feletti 1890 ; *H. vivax* Grassi et Feletti 1890 ; *H. immaculata* Grassi 1891 ; *Plasmodium præcox* Grassi 1891 ; *Hæmamœba Laverani* Labbé 1894 ; *Cytamœba quartanae* Danilewsky 1895 ; *Hæmatozoon falciparum* Welch 1897 ; *Hæmosporidium undecimanae* Lewkowicz 1897 ; *H. sedecimanae* Lewkowicz 1897 ; *H. quartanae* Lewkowicz 1897 ; *Hæmomenas præcox* Ross 1899 ; *H. malariae* Ross 1900 ; *Laverania præcox* Neveu-Lemaire 1900 ; *Plasmodium Golgii* Sambon 1902 ; *P. immaculatum* Schaudinn 1902 ; *P. falciparum* R. Blanchard 1905 ; *Plasmodium malariae* (Laveran 1881)

(2) Synonymie : *Laverania malariae* Grassi et Feletti 1889 ; *Hæmamœba præcox* Grassi et Feletti 1890 ; *Plasmodium præcox* Grassi 1891 ; *Hæmam*[illegible]
91 ; *H. Laver*[illegible]

le sang de l'homme (*cycle schizogonique*) et dans l'organisme du Moustique (*cycle sporogonique*).

Cycle asexué dans le sang de l'homme (fig. 114). — Nous étu-

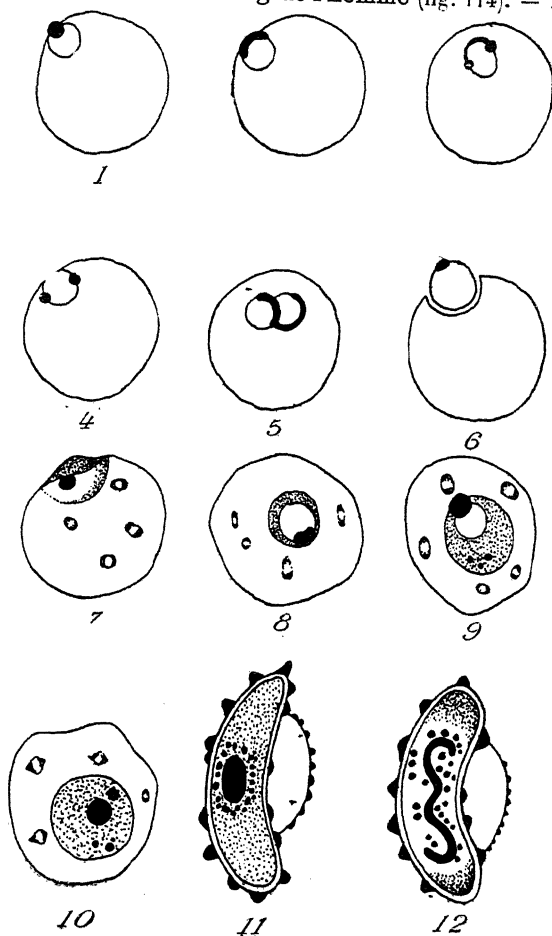



Fig. 114 — *Plasmodium falciparum* dans le sang : *1*, schizonte intraglobulaire ; *2* à *5*, sa reproduction par bipartition ; *6* et *7*, sa pénétration dans le globule ; *8*, schizonte intraglobulaire vers la 24e heure ; *9*, le même vers la 36e heure ; *10*, corps sphérique : *11*, corps en croissant femelle ou macrogamète ; *12*, corps en croissant mâle ou microgamétocyte ; × 1750 (d'après Billet).

dierons le sang au début d'un accès. Le parasite ou *schizonte* est tout d'abord simplement accolé au globule ; il est annulaire et ne dépasse

pas 1 μ,5 à 2 μ de diamètre. Le cytoplasme est représenté par un très mince anneau périphérique bleu pâle, entourant une volumineuse vésicule nutritive incolore, qui occupe presque tout le corps du parasite, tandis que le noyau, coloré en rouge vif, est représenté par un caryosome excentrique, qui fait généralement saillie à la surface, en donnant au parasite la forme d'une bague à chaton (*1*). Il semble que ce schizonte puisse se multiplier dans le sang par division binaire du caryosome, puis du cytoplasme (*2* à *5*); ceci expliquerait les infections massives de la période primaire et les formes pernicieuses de la maladie. Le schizonte pénètre généralement dans le globule de la douzième à la vingt-quatrième heure (*6* à *8*). Il mesure alors 4 μ; le cytoplasme s'épaissit au pôle opposé au noyau et quelques granulations de pigment ne tardent pas à apparaître à son intérieur (*9*). Toutefois elles sont encore assez peu visibles pour qu'on ait pu donner au parasite le nom de *P. immaculatum*. Dans le sang frais, le parasite présente à ce stade d'actifs mouvements amiboïdes, d'où le nom de *corps amiboïde*, qui lui a été donné.

Vers la trente-sixième heure, le parasite atteint son maximum de développement (5 à 6 μ) et ne possède plus de vésicule nutritive (*10*); de plus le pigment se rassemble en une masse compacte arrondie. Le parasite, même à l'état vivant, présente alors une forme arrondie; c'est le *corps sphérique*, stade qui précède la multiplication schizogonique.

Celle-ci s'effectue de la trente-sixième à la quarante-huitième heure (fig. 115, *1* à *6*). Pour cela, le noyau se divise par mitose en

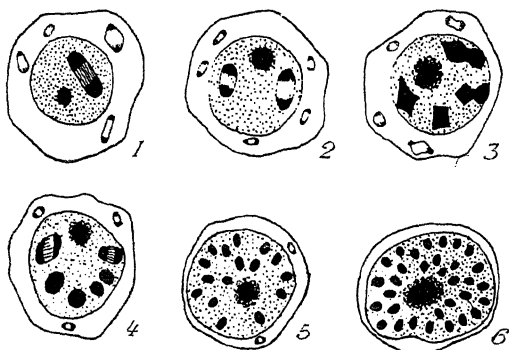



Fig. 115. — Reproduction schizogonique du *Plasmodium falciparum* dans les organes internes du paludéen : le noyau se divise successivement en 2, 4, 8, 16 et enfin 32 noyaux secondaires ; × 1750 (d'après Billet).

2, 4, 8, 16 et enfin 32 noyaux secondaires, autour desquels s'individualise un peu de protoplasme. Il en résulte autant de *mérozoïtes*.

A ce stade on nomme le parasite *corps segmenté* ou *corps en rosace*. Il mesure alors 7 à 8 μ de diamètre et remplit presque entièrement le globule. Bientôt les mérozoïtes deviennent libres par rupture du globule sanguin (1) ; chacun d'eux pourra pénétrer dans un globule sain, et le même cycle recommencera. Ces mérozoïtes sont donc les agents de la dissémination du parasite dans l'organisme, autrement dit de l'auto-infection. Le cycle schizogonique de l'Hématozoaire dans le sang de l'homme est donc absolument superposable à celui de la Coccidie du lapin dans les cellules du foie.

Il est important de noter que cette reproduction schizogonique du type *falciparum*, surtout aux derniers stades, s'effectue non dans le sang périphérique, mais *dans les organes internes*, en particulier dans la rate, le foie, le cerveau et surtout dans la moelle osseuse. Cette schizogonie, très intense au moment des accès pernicieux, ne pourra donc se constater qu'à l'autopsie.

En même temps, le globule parasité a subi certaines modifications. Dès que le parasite est devenu intraglobulaire, le globule commence à se décolorer et prend une teinte rose qui s'accentue de plus en plus ; en même temps le globule s'hypertrophie légèrement et vers la fin de la schizogonie, il atteindra 8μ,5 à 9 μ de diamètre. Enfin apparaissent à sa surface les *taches de Stephens et Christophers* (ou de Maurer), que la plupart des auteurs considèrent comme la trace des tentatives d'effraction des parasites avant qu'ils deviennent intraglobulaires.

Quant aux gamètes du type *falciparum*, ils se distinguent à première vue par leur forme en croissant, d'où le nom de *corps en croissant*, qui leur fut donné par Laveran. Les croissants femelles ou *macrogamètes* (fig. 114, *11*) mesurent 10 à 11 μ de longueur sur 3μ,5 à 4 μ de largeur ; ils sont réniformes avec le cytoplasme coloré en bleu intense. Au milieu se trouve un noyau ovalaire rouge foncé, souvent masqué par les granulations de pigment qui l'entourent. Les croissants mâles ou *microgamétocytes* (fig. 114, *12*) ont une forme plus tra-

(1) On sait depuis longtemps que l'accès de la fièvre coïncide avec la formation des corps en rosace et la mise en liberté des mérozoïtes dans le sang. D'après le professeur R. Blanchard, la fièvre serait le résultat d'une intoxication. Les Hématozoaires seraient en effet le siège d'échanges nutritifs très intenses : ils détruisent le globule parasité, qu'ils assimilent en grande partie à leur protoplasme. Les parties qui ne peuvent être assimilées, ne pouvant être éliminées, s'accumulent dans le parasite sous forme de *mélanine* et de toxines, et ce n'est qu'au moment où le globule se rompt pour mettre en liberté les mérozoïtes que toxines et pigment deviennent libres dans le sang. Ces toxines seraient donc en somme les produits d'excrétion des parasites et, comme elles se trouvent expulsées au même moment par de nombreux Hématozoaires, il en résulte une intoxication du sang, qui se traduit par l'accès fébrile. Nous n'avons pas de preuve expérimentale de cette hypothèse, mais il faut avouer qu'elle est séduisante et particulièrement vraisemblable.

pue et se colorent en bleu-violet pâle ; le noyau a la forme d'un filament chromatique et le pigment est épars dans le cytoplasme. Une fois mûrs, les croissants sont entourés d'une capsule rouge foncé, hérissée de prolongements épineux également rouges. La concavité du parasite renferme généralement un corps hémisphérique, qui se colore à la façon des globules rouges normaux. On admet aujourd'hui que les corps en croissant sont des *gamètes enkystés*, des formes de résistance du parasite, ce qui explique leur résistance à l'action de la quinine. On ignore encore l'origine de la membrane kystique, mais, pour certains auteurs, le parasite serait enkysté à l'intérieur de l'enveloppe du globule, déformée et épaissie.

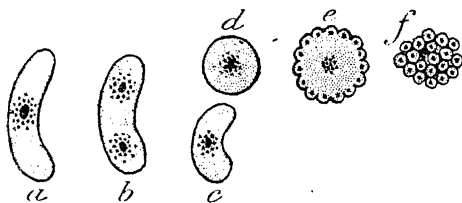



Fig. 116. — Reproduction parthénogénétique d'un corps en croissant femelle (d'après Pittaluga).

La division parthénogénétique des macrogamètes (fig. 116) est aujourd'hui définitivement acquise. Elle explique les rechutes de la maladie et en particulier celles de chaque saison estivale, après la période latente de l'hiver et du printemps, durant laquelle les croissants sont restés cachés dans les organes profonds.

Cycle exogène sexué ou sporogonie (chez le Moustique). — Lorsqu'un Anophèle vient à piquer un individu paludique, dont le sang renferme des croissants, ceux-ci vont subir dans son estomac des modifications particulières. Ils commencent par se transformer en corps ovoïdes (fig. 117, *9* et *14*), puis en corps sphériques (*10* et *15*). Les macrogamètes vont rester à l'état de corps sphériques, mais, d'après Schaudinn, subissent une réduction chromatique, par l'expulsion d'un ou deux globules polaires (fig. 118). Quant aux microgamétocytes, ils se transforment au bout de quinze à vingt minutes en *corps flagellés*. Pour cela le noyau se divise en deux à huit noyaux secondaires (*11*), qui se portent vers la périphérie et sortent de la masse protoplasmique perpendiculairement à la surface en s'étirant en longs filaments extrêmement minces et mobiles dont les mouvements sont comparables à ceux de petites anguilles, qui, fixées au globule par leur extrémité caudale, fenteraient de

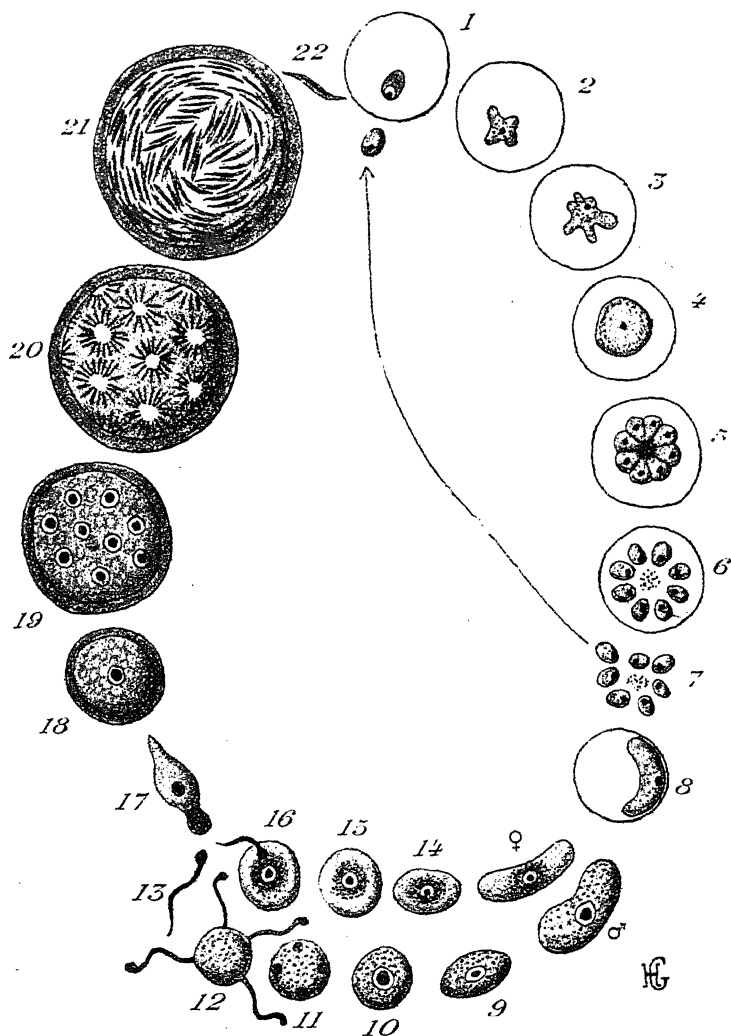



Fig. 117. — Cycle évolutif du *Plasmodium falciparum*.

1 à *7*, schizogonie; *8* à *16*, fécondation; *17* à *22*, sporogonie; *2* et *3*, corps amiboïdes *4*, corps sphérique; *5*, corps en rosace; *7*, mérozoïtes; *8*, corps en croissant; ♀, macrogamète; ♂, microgamétocyte; *12*, corps flagellé; *13*, microgamète ou flagelle; *17*, zygote; *21*, kyste à sporozoïtes; *22*, sporozoïte; *1* à *7* se passe dans le sang de l'homme; *8* à *22* dans l'organisme de l'Anophèle; original.

s'en détacher (*12*). Ces *flagelles* (*13*) sont l'analogue des *microgamètes* des Coccidies. Après s'être agités quelque temps, ils se détachent finalement et, devenus libres dans le sang, se déplacent rapidement au milieu des globules et on ne tarde pas à les perdre de vue (1).

Fig. 118. — Maturation des macrogamètes.

1, réduction chromatique 2, expulsion d'un globule polaire (d'après Schaudinn).

Si le sang absorbé par le Moustique renfermait des corps en croissant, son estomac, au bout de peu de temps, renfermera donc des macrogamètes femelles à pigment central et des microgamètes mâles nageant dans le liquide. La *fécondation* (fig. 119) se fera par pénétration des flagelles dans les macrogamètes, où ils fusionneront leur masse chromatique avec le noyau (*16*). Quinze à vingt minutes après la fécondation, le macrogamète émet un prolongement conique, qui s'allonge peu à peu, de manière à donner naissance à un petit vermicule mobile (*17*), qui a reçu le nom de *zygote*, pour le différencier de l'oocyste immobile des Coccidies. L'extrémité antérieure du zygote est effilée et hyaline, tandis que tout le pigment du macrogamète se condense vers l'extrémité postérieure dilatée. Ce zygote pénètre alors dans la paroi de l'estomac et va se loger dans la couche musculaire. On peut l'y déceler environ trente-six heures après l'absorption du sang par le Moustique, sous forme d'un petit corps sphérique, d'environ 6 μ de diamètre, et renfermant des grains de mélanine (fig. 121). Dans ce milieu très

Fig. 119. — Fécondation d'un macrogamète par un microgamète (d'après Schaudinn).

(1) Cette formation des flagelles pourra s'observer facilement en plaçant sous le microscope goutte de sang frais renfermant des corps en croissant et en continuant l'observation heure.

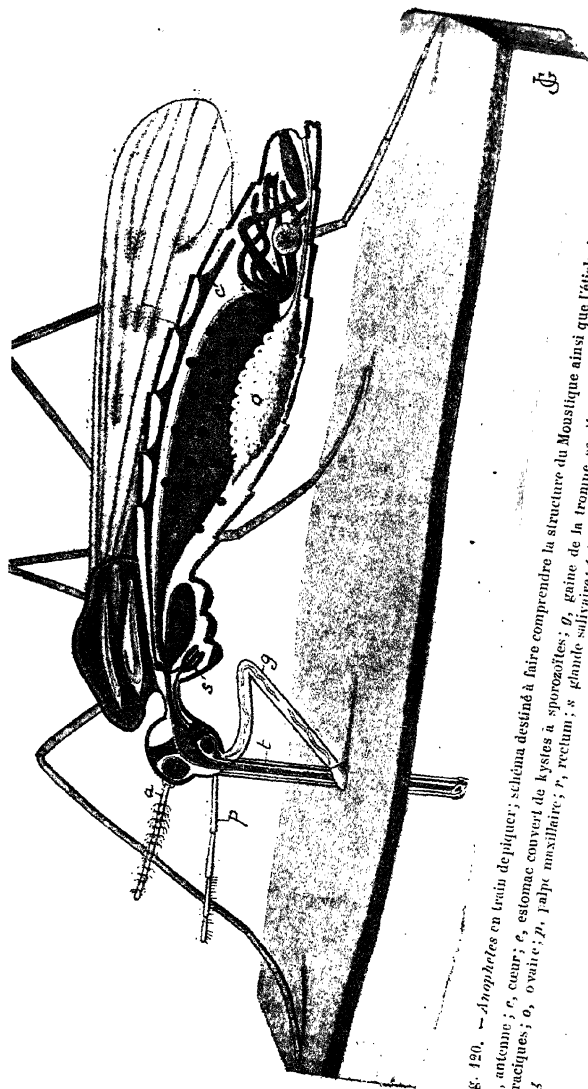



Fig. 120. — *Anopheles* en train de piquer; schéma destiné à faire comprendre la structure du Moustique ainsi que l'étiologie du paludisme et de la filariose.

a, antenne ; *c*, cœur ; *e*, estomac couvert de kystes à sporozoïtes ; *g*, gaine de la trompe se pliant pendant la piqûre ; *i*, intestin ; *j*, jabot ; *m*, muscles thoraciques ; *o*, ovaire ; *p*, palpe maxillaire ; *r*, rectum ; *s* glande salivaire ; *t*, trompe rigide avec les stylets ; *tm*, tubes de Malpighi ; *v*, vésicule séminale (Orig.

propice à sa nutrition, le parasite grandit rapidement, s'enkyste et de 6 μ atteint finalement 60 à 80 μ de diamètre. Au bout de huit à quinze jours, suivant la saison, il en résulte toute une série de sphères pigmentées, qui, tout autour de l'estomac, font hernie dans la cavité du corps de l'Insecte (fig. 113 et 120). Pendant ce temps (fig. 117, *18* à *21*) le contenu, noyau et protoplasme, se divise en de nombreuses sphères filles, autour desquelles se développent les *sporozoïtes*, qui y adhèrent par une de leurs extrémités comme les épines d'un porc-épic (fig. 117, *20*, et 122). Ces sporozoïtes sont minces, fusiformes, nucléés et longs d'environ 16 μ. Puis les sphérules disparaissent peu à peu, et, le nombre des sporozoïtes s'étant encore multiplié, les kystes en sont entièrement gorgés (environ 10 000) et prêts

Fig. 121. — Paroi d'estomac d'*Anopheles maculipennis* avec kyste d'Hématozoaire (d'après Max Lühe).

Fig. 122. — Oocyste mûr d'Hématozoaire (d'après Grassi).

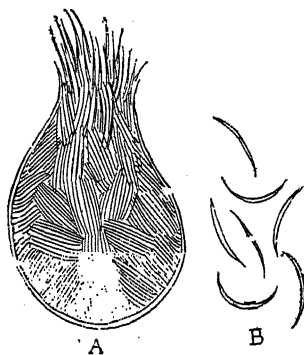



Fig. 123. — A, rupture d'un kyste dans la cavité générale du Moustique ; B, sporozoïtes libres (d'après Grassi).

à éclater (fig. 117, *21*). La capsule du kyste finit d'ailleurs par se rompre (fig. 123), et les sporozoïtes sont mis en liberté dans la cavité générale du Moustique. Or chez le Moustique, le cœur (fig. 120, *c*) est constitué par un long tube dorsal divisé en un certain nombre

de ventricules, qui communiquent tous entre eux et dont chacun communique par deux orifices latéraux avec la cavité générale. A chaque diastole du cœur les sporozoïtes seront donc aspirés avec le liquide de la cavité générale et lancés dans l'aorte, d'où ils vont aller s'accumuler dans les glandes salivaires (fig. 120, *s*), qui constituent le premier organe irrigué.

Ces glandes salivaires sont deux organes trilobés, placés de chaque côté de la partie antérieure du thorax. Les conduits excréteurs des deux glandes ne tardent pas à venir se fusionner en un conduit unique, qui franchit le pédoncule céphalo-thoracique, longe la face ventrale de la tète et vient déboucher au niveau de la trompe, à la base d'un canal percé tout du long de l'hypopharynx. Les glandes salivaires débouchent donc en réalité à l'extrémité de la trompe ; c'est d'ailleurs ce qui permet au Moustique d'inoculer dans la piqûre une gouttelette de salive, dont l'action semble avoir surtout pour but de rendre le sang incoagulable. Si on extirpe les glandes salivaires, chez un Anophèle infesté depuis une quinzaine de jours, on pourra distinguer les sporozoïtes inclus dans un grand nombre de cellules (fig. 124), surtout dans le lobe médian, et même un certain nombre de sporozoïtes libres dans les canaux excréteurs. Comme, lors de la prochaine piqûre, le Moustique va inoculer une gouttelette de salive, on comprend facilement qu'il va du même coup inoculer des sporozoïtes dans le sang. Ces sporozoïtes vont pénétrer dans les globules, s'y arrondir et constituer de jeunes Hématozoaires, qui vont se multiplier dans le sang par voie schizogonique, comme nous l'avons vu précédemment.

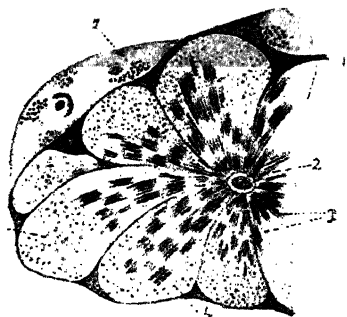



Fig. 124. — Coupe des glandes salivaires d'un *Anopheles* infesté : les cellules glandulaires sont gorgées de sporozoïtes (d'après Grassi) : 1, cellules adipeuses ; 2, tube glandulaire ; 3, sporozoïtes ; 4, sécrétion glandulaire.

La *sporogonie* a encore ici pour but de permettre au parasite de se multiplier chez le Moustique, pour pouvoir infester de nouveaux organismes ; elle permet donc la dissémination du parasite chez de nouveaux hôtes.

2° Type vivax.

Le *Plasmodium vivax* (1) s'observe dans la *fièvre tierce bénigne* des climats tempérés.

La période extraglobulaire est trop courte pour pouvoir être observée. Une fois intraglobulaire, le schizonte se présente à peu près sous le même aspect que dans le type *falciparum*. Il est simplement

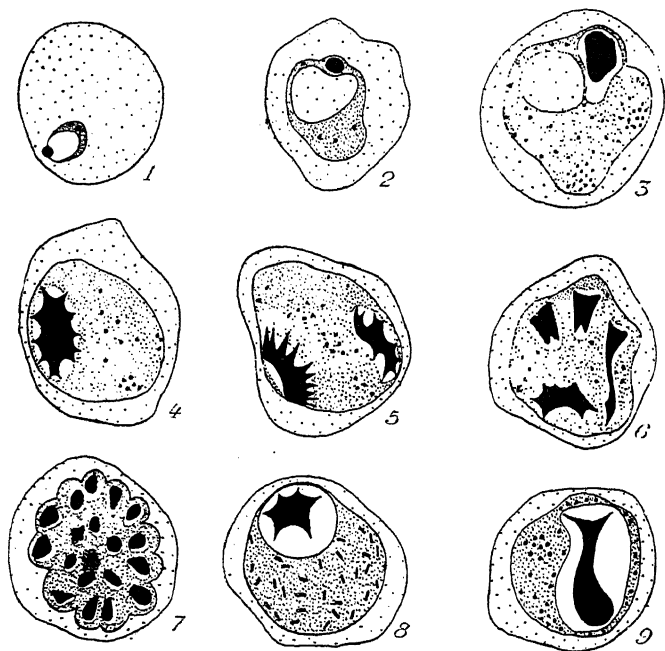



Fig. 125. — *Plasmodium vivax* dans le sang : *1*, schizonte intraglobulaire; *2*, le même vers la 12e heure; *3*, corps amiboïde (vers la 24e heure); *4*, corps sphérique (vers la 36e heure); *5* à *7*, sa division schizogonique; 7, corps en rosace; *8*, gamète femelle ou macrogamète; *9*, gamète mâle ou microgamétocyte ; × 1760 (d'après Billet).

plus volumineux (2 à 3 μ) et le cytoplasme, plus épais au pôle opposé au noyau, renferme de bonne heure du pigment (fig. 125, *1*). Vers la douzième heure le parasite est déjà volumineux (*2*) et il ne tarde pas à présenter des mouvements amiboïdes extrêmement

(1) Synonymie : *Hæmamæba vivax* Grassi et Feletti 1890 ; *Cytamœba tertianae* Danilewsky 1895 ; *Hæmosporidium tertianae* Lewkowicz 1897 ; *Plasmodium vivax* (Grassi et Feletti 1890).

actifs (d'où son nom de *vivax*); c'est le *corps amiboïde*, qui se contracte bientôt et prend une forme plus arrondie (*3*); le pigment devient abondant. Vers la trentième heure le parasite mesure 8μ,5 et est par conséquent plus grand qu'un globule normal.

Il est vrai que le globule a subi des altérations spéciales: il s'est hypertrophié, déformé, décoloré et s'est rempli de *granulations de Schüffner*. Son diamètre atteint et peut même dépasser 12 μ; il se décolore par suite de l'absorption de l'hémoglobine par le parasite. Quant aux granulations de Schüffner, on n'en connaît pas la nature; elles se colorent en rouge et peuvent être assez abondantes pour masquer en partie le parasite. *Elles sont tout à fait caractéristiques de la tierce bénigne.*

A partir de la trente-sixième heure commence la multiplication schizogonique du parasite. Pour cela il se transforme en *corps sphérique* (*4*) par disparition de la vésicule nutritive et le noyau volumineux se divise en 2, puis en 4, 8 et finalement en 16 noyaux secondaires (fig. 125, *5* à *7*); en même temps le pigment se rassemble au centre. Les noyaux vont constituer autant de *mérozoïtes*, qui se disposeront suivant deux couches concentriques; c'est le stade auquel Laveran a donné le nom de *corps en rosace*. L'expulsion des mérozoïtes hors du globule parasité termine le cycle schizogonique; elle s'opère probablement à l'intérieur des organes internes, car les mérozoïtes isolés sont rares dans le sang périphérique.

Contrairement à ceux du *falciparum*, les gamètes du *vivax* s'observent facilement dans le sang circulant. Ce sont des corps sphériques dépourvus de vésicule nutritive et qu'on ne distinguera guère des schizontes que par la forme et la disposition du pigment.

Le *macrogamète* complètement développé (*8*) mesure 10 μ environ de diamètre et se reconnaît facilement à ses granulations de pigment qui sont *bacilliformes*, chaque baguette étant constituée par la juxtaposition linéaire de deux à trois granulations. Les macrogamètes du *vivax* s'observent surtout au printemps, au moment où les Anophèles n'ont pas encore paru; ils servent à la rénovation des schizontes par parthénogenèse et jouent ainsi un rôle important dans la production des rechutes fébriles.

Quant au *microgamétocyte* (*9*) il mesure 8 μ à 8μ,5 de diamètre et présente des granulations de pigment arrondies; il se reconnaît surtout à son volumineux noyau allongé, qui s'étend d'un pôle à l'autre du parasite.

La durée du cycle évolutif est de quarante-huit heures, aussi

bien pour le schizonte que pour le gamète ; les accès ont généralement lieu le matin.

3° Type malariae.

Le *Plasmodium malariae* (1) s'observe dans la *fièvre quarte* des climats tempérés.

Le jeune schizonte (fig. 126, *1*) est régulièrement arrondi, avec vacuole nutritive nette, cytoplasme *annulaire*, assez épais, renfer-

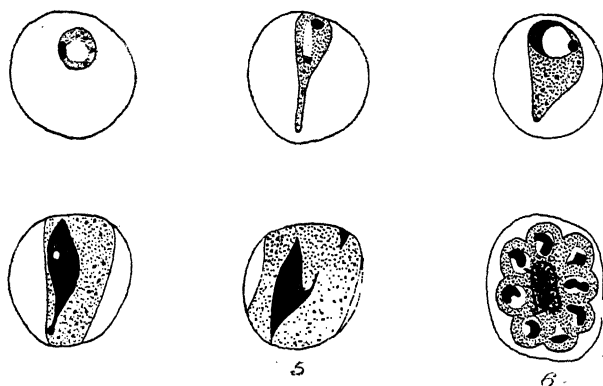



Fig. 126. — *Plasmodium malariae* dans le sang : *1*, schizonte intraglobulaire ; *2* et *3*, corps amiboïdes ; *4* et *5*, corps sphériques (ils sont de forme quadrangulaire) ; *6*, corps en rosace ; × 1750 (d'après Billet).

mant déjà du pigment ; le noyau est périphérique, mais en général ne fait pas saillie au dehors. Le parasite s'allonge ensuite par une extrémité et prend la forme en raquette (*2* et *3*) ; en même temps il grossit et s'étend bientôt d'un bord à l'autre du globule (*4*). Il peut présenter de légers mouvements, mais n'émet jamais de véritables pseudopodes.

Le second jour de l'apyrexie le parasite grossit encore et prend une forme *quadrilatère*, tout à fait caractéristique (*5*), en même temps que le noyau s'allonge. Cet aspect est surtout net vers la quarante-huitième heure; le parasite mesure alors 7 μ de longueur sur 4 μ de largeur. La vésicule nutritive a disparu ; c'est donc

(1) Synonymie : *Oscillaria malariae* Laveran 1881 (*pro parte*) ; *Hæmatomonas malariae* Osler 1887 ; *Hæmatophyllum malariae* Metchnikoff 1887 ; *Hæmamœba malariae* Grassi et Feletti 1890 (*pro parte*) ; *Laverania malariae* Grassi et Feletti 1890 (*pro parte*) ; *Hæmamœba Laverani* 1894 (*pro parte*) ; *Cytamœba quartanae* Danilewsky 1895 ; *Hæmosporidium quartanae* Lewkowicz 1907 ; *Hæmomenas malariae* Ross 1900 ; *Plasmodium Golgii* Sambon 1902 ; *Plasmodium malariae* (Laveran 1881).

	P. FALCIPARUM.	P. VIVAX.	P. MALARIAE.
Formes jeunes.	En forme de bagues à chaton, mais avec cytoplasme à peine visible, généralement extraglobulaires.	En forme de bagues à chaton, mais avec cytoplasme très net au pôle opposé au noyau ; intraglobulaires.	Cytoplasme annulaire, noyau ne faisant pas saillie ; intraglobulaires.
Corps sphériques.	Petits (5 μ), peu de pigment ; mouvements amiboïdes très actifs.	Grande taille (8 μ, 5) ; mouvements amiboïdes très actifs.	Grande taille (7 μ), de forme quadrilatère, peu de mouvements.
Globules parasités.	De dimension normale avec taches de Stephens et Christophers.	Hypertrophiés (10 à 12 μ) et de couleur pâle ; remplis de granulations de Schüffner.	De dimension normale : non modifiés.
Corps segmentés.	Dans les organes profonds : donnent 32 mérozoïtes (corps en morula).	Dans le sang périphérique ; donnent 16 mérozoïtes.	Dans le sang périphérique ; donnent 8 mérozoïtes (corps en rosace typiques).
Gamètes.	Corps en croissant.	Sphériques.	Sphériques.
Durée de l'évolution.	24 à 48 heures.	48 heures.	72 heures.
Forme fébrile.	Fièvre quotidienne, tierce maligne et fièvres irrégulières estivo-automnales.	Fièvre tierce bénigne.	Fièvre quarte.
Action de la quinine.	Faible.	Rapide.	Rapide.

l'équivalent des corps sphériques des autres formes. Quant au globule, il ne subit pas de modification apparente.

La multiplication schizogonique s'opère de la soixantième à la soixante-douzième heure. Quand elle est terminée (*6*), le parasite constitue véritablement un *corps en rosace*, dont les *mérozoïtes*, généralement au nombre de huit, sont complètement séparés les uns des autres; le pigment est ramassé au centre.

Les gamètes sont très mal connus.

Les parasites sont très rares dans le sang de la quarte et, comme celle-ci est elle-même très rare, il en résulte que le *P. malariae* a été jusqu'ici très mal étudié. Contrairement à ce qui a lieu dans les formes précédentes, les accès sont souvent vespéraux.

Traitement. — L'introduction du quinquina en Europe, au XVII[e] siècle, la découverte de la quinine par Pelletier et Caventou, en 1820, et les travaux de Maillot en Algérie en 1834, marquent les grandes étapes dans l'histoire du traitement du paludisme. Ce sont là en effet des médicaments qui agissent directement sur le parasite et plus particulièrement sur les mérozoïtes, ce qui permet d'arrêter les accès fébriles.

Dès que l'on a posé le diagnostic de paludisme, le premier devoir du médecin est d'ordonner la *quinine*. On ne pourra guère hésiter que sur le sel de quinine, sur la dose à donner, sur le moment et la manière de la faire absorber.

Théoriquement, on devrait toujours faire prendre la quinine au moins six heures avant l'accès, de manière à agir sur le parasite au moment précis de la mise en liberté des mérozoïtes. Mais dans la pratique cette méthode sera souvent d'application difficile ou même impossible.

Dans les accès pernicieux, où il convient d'agir vite, on devra recourir aux injections intraveineuses de quinine en solution aussi diluée que possible. On injectera la solution de quinine-antipyrine ou de quinine-uréthane, stérilisée par tyndallisation.

Dans les accès algides, on commencera par une injection d'adré naline.

Dans tous les autres cas, nous conseillons la voie buccale et l'emploi de préférence des sels insolubles de quinine, tels que le sulfate de quinine. Ils agissent plus lentement, mais aussi plus longtemps parce qu'ils s'accumulent dans l'organisme. On donnera le sulfate de quinine en suspension dans l'eau à raison de 33 grammes par litre (30 grammes égalent donc un gramme de quinine). On mélangera au vin au repas du soir. On donnera la quinine trois ou quatre jours par semaine et les autres jours on fera prendre au

malade de l'arsenic et du fer, comme nous le conseillerons plus loin.

En ces dernières années, la mode étant aux injections thérapeutiques, on a abusé des injections hypodermiques et intramusculaires. Or elles offrent le grave inconvénient d'exposer le malade à des escarres souvent graves et, dans les pays chauds, elles l'exposent au tétanos. De plus, si le médicament pénètre plus vite, il est éliminé avec la même rapidité et agit par suite pendant peu de temps. Au contraire, les sels insolubles de quinine donnés par la voie buccale ont une action certaine et de longue durée et, en ayant soin de la donner à dose suffisante (2 grammes), si la quinine n'arrête jamais le premier accès, elle arrête avec certitude le second. Pour que les accès ne reprennent pas, il suffira de continuer le traitement pendant un certain temps, en diminuant progressivement les doses.

Pour améliorer en même temps l'anémie, on fera prendre au malade de l'arsenic et du fer dans les périodes où il ne prend pas de quinine. Depuis 1901 je conseille cette triple médication et dans le vaste district paludéen dont j'avais la surveillance au cours de cette guerre, j'ai pu en constater les excellents résultats ; c'est du reste une méthode qui tend à se généraliser.

Les cachectiques feront bien de revenir en Europe, mais ils auront soin de ne le faire que pendant les mois d'été et de passer autant que possible l'hiver aux Canaries, en Egypte ou sur la côte d'Azur, le froid pouvant réveiller les accès ou même provoquer une fièvre hémoglobinurique mortelle. Même en Europe, la quinine sera continuée pendant un certain temps et le malade fera bien d'y joindre une cure à La Bourboule.

La quinine peut donc être considérée comme le médicament spécifique du paludisme et son emploi constitua une véritable révolution en thérapeutique. Du reste, pour faire comprendre l'importance de la médication quinique, il nous suffira de rappeler qu'en Italie la courbe de la mortalité par paludisme décroît au fur et à mesure qu'augmente la vente de la quinine.

On aura soin cependant de manier la quinine avec grande prudence dans les contrées où règne la *fièvre hémoglobinurique* et même chez les individus qui en reviennent.

Si les accès de fièvre résistent à la médication quinique, on fera bien de contrôler le diagnostic, car il s'agit peut-être de trypanosomose fébrile ou de kala-azar.

Prophylaxie. — Le rôle de l'*Anopheles* dans la propagation du paludisme étant aujourd'hui démontré de façon indiscutable, il

en résulte que, pour que le paludisme puisse se développer dans un pays, il faut d'une part des Anophèles et d'autre part des malades hébergeant des Hématozoaires dans leur sang (1).

La prophylaxie aura donc pour but : soit de détruire les Moustiques ou du moins de défendre l'homme contre leurs piqûres (*prophylaxie culicifuge*), soit de détruire les Hématozoaires dans le sang de l'homme ou du moins de les empêcher de s'y développer (*prophylaxie chimique* ou *médicamenteuse*).

1° **Prophylaxie culicifuge.** — Nous renvoyons à la fin du chapitre des Moustiques, où cette prophylaxie sera traitée avec détails. Elle s'applique en effet non seulement au paludisme, mais encore à la fièvre jaune et à la filariose. Nous verrons alors les résultats merveilleux qui sont résultés de son application.

2° **Prophylaxie chimique.** — Le traitement curatif sera forcément prophylactique, puisque dans les pays infestés d'Anophèles l'individu paludique constitue en réalité le gros danger. Si donc on guérit tous les paludiques d'une région, on assainira par là même le pays, puisque les Moustiques ne pourront plus s'infester.

Mais la véritable prophylaxie chimique s'adresse en réalité aux individus sains, qui seront saturés de *quinine*, de manière à ce que les Hématozoaires ne puissent se développer dans leur sang.

L'expérience a montré que la méthode la plus pratique et donnant les meilleurs résultats, consistait à prendre journellement une dose minime de 25 centigrammes. Cette méthode, utilisée depuis longtemps dans nos colonies, s'est toujours montrée supérieure à toutes les autres.

(1) Toutefois il ne faudrait pas croire que, pour qu'une épidémie éclate, il suffise qu'un paludéen vienne dans une localité où existent des Anophèles. Les travaux auxquels nous nous sommes livrés pendant la guerre nous ont au contraire montré la difficulté d'éclosion des épidémies dans nos régions. Pour que la contagion soit possible, il faut : 1° des paludéens ; 2° que ces paludéens soient porteurs de gamètes et peut-être de croissants ; 3° que ces paludéens soient très nombreux ; 4° il faut des Moustiques ; 5° que ces Moustiques soient des *Anophelinae* ; 6° qu'ils soient également très nombreux ; 7° que les Moustiques infestés puissent vivre assez longtemps (une à trois semaines) pour permettre aux gamètes de se transformer en sporozoïtes dans leur organisme ; 8° que pendant tout ce temps la température extérieure se maintienne entre 15° et 25° pour permettre cette maturation ; 9° qu'il existe des individus sains ; 10° enfin que certains de ces individus soient en état de moindre résistance à la suite de maladies, de fatigues ou de privations.

Pendant la guerre, sous l'intelligente [illegible] éviter la contagion [illegible] c'est ainsi que les épidémies purent être évitées. Si on observa quelques centaines de cas de paludisme autochtone, ce fut surtout sur le front français, là où certaines unités furent obligées de vivre dans des pays marécageux au contact de troupes coloniales. Du reste ce paludisme autochtone fut toujours peu grave et de peu de durée.

Elle a donné également d'excellents résultats à Celli : dans la campagne romaine, il put faire tomber au quart, soit à 3 000 au lieu de 12000, le nombre des malades par paludisme soignés dans les hôpitaux de la région.

Lors de la grande épidémie de paludisme de Macédoine en 1916, on avait donné la quinine préventive et certains médecins crurent à la faillite de la quinine. En réalité, celle-ci n'était pas prise par les soldats et il suffit de prendre des mesures énergiques pour voir rétrocéder l'épidémie dès l'année suivante.

PROPHYLAXIE DU PALUDISME				
Prophylaxie culicifuge.	**Offensive.** Contre les larves de Moustiques.	Moyens directs.	Par la destruction des larves.	Poissons. Pétrolage.
		Moyens indirects.	Par la destruction des eaux stagnantes. *Prophylaxie agronomique.*	Comblement des étangs. Colmatage. Drainage. Epuisement mécanique. Cultures et plantations. Endiguement des fleuves.
	Défensive.	Contre la piqûre des Moustiques.	*Prophylaxie mécanique.*	Moustiquaire. Toiles métalliques. Voiles et gants.
Prophylaxie chimique.	**Offensive.**	Par la destr. de l'Hématozoaire.	*Traitement curatif.*	Quinine à fortes doses.
	Défensive.	En l'empêchant de se développer.	*Traitement préventif.*	Quinine à doses faibles, mais journalières.

3° **Prophylaxie mixte.** — Les différents procédés prophylactiques indiqués dans le tableau précédent pourront être appliqués simultanément dans une même région, suivant les besoins. C'est ainsi que la prophylaxie agronomique pourra venir en aide

au pétrolage et à la prophylaxie mécanique, qui pourra elle-même être remplacée par la prophylaxie chimique, quand il sera plus facile de la faire accepter des habitants.

La plus belle expérience de prophylaxie antipaludique a été faite à Ismaïlia, en 1903, par la Compagnie du canal de Suez. La ville d'Ismaïlia, créée par De Lesseps au moment du percement de l'isthme, constitua dans ses débuts un séjour enchanteur. L'eau douce était primitivement amenée du Nil par une simple rigole, mais la ville prit une telle extension que l'eau devint insuffisante et, en 1877, on creusa un large canal d'alimentation, venant du Caire. On eut alors de l'eau douce en excès et le trop-plein vint féconder le sable, et Ismaïlia constitua au milieu du désert une oasis verdoyante, dont le séjour semblait devoir être de plus en plus agréable. Malheureusement l'eau arriva en telle abondance que le trop-plein ne tarda pas à remplir les moindres anfractuosités du sol, et des marais prirent naissance tout autour de la ville. Les Anophèles, venus à bord des navires traversant le canal, s'y développèrent à plaisir, s'infestèrent très facilement sur les ouvriers du canal, venant pour la plupart de pays paludiques, et, dès la fin de l'année 1877, trois cents cas de paludisme éclataient à Ismaïlia, puis, chaque année, le nombre des cas allait en s'accroissant et atteignait finalement 2500 en 1891. Ismaïlia fut en partie abandonnée de ses habitants, le commerce s'arrêta, la ruine était proche. On entreprit des travaux considérables d'assainissement, rien n'y fit et, en 1900, le nombre des cas de paludisme était de 2850 sur une population d'environ 8000 habitants dont 2 000 Européens. C'est alors que la Compagnie de Suez chargea le Dr Pressat d'étudier les mesures que l'on pourrait prendre pour faire disparaître le fléau. Il conseilla de détruire les Moustiques et de supprimer l'excès d'eau, et il établit tout un plan de campagne, qui fut approuvé par le Dr Ronald Ross, appelé à donner son opinion. On commença par distribuer largement de la quinine aux habitants, pour faire la prophylaxie chimique, et, dès le commencement de 1903, on commença les travaux de comblement et de drainage des marais. Or, tandis qu'autrefois il fallait renouveler fréquemment les équipes de terrassiers décimés par des accès pernicieux de paludisme, on put, grâce à une dose journalière de 20 centigrammes de quinine, faire travailler des centaines d'ouvriers durant plusieurs mois au milieu des marais les plus insalubres, sans qu'ils prissent la fièvre, sauf un Européen, qui n'avait pas voulu se soumettre au traitement préventif. Comme il ne fallait pas songer à imposer aux indigènes la prophylaxie mécanique par les toiles métalliques, les voiles et

gants et même les simples moustiquaires, on fit surtout de la prophylaxie offensive visant à la destruction des Moustiques. Une simple brigade de quatre hommes, un surveillant européen et trois indigènes, suffit à réaliser ce projet. Munis d'un tonneau de pétrole monté sur roues, ils eurent pour mission de pénétrer dans toutes les maisons de la ville, de verser du pétrole partout où ils trouveraient de l'eau stagnante et de vider tous les récipients où l'on ne pouvait songer à verser du pétrole. Les habitants, prévenus par des circulaires, surent que l'équipe passerait dans chaque maison chaque semaine à la même heure, et d'eux-mêmes ils prirent l'habitude de vider leurs récipients avant l'arrivée des pétroleurs. Dès lors il n'y eut plus dans la ville d'eau séjournant plus d'une semaine, et comme le développement d'un Moustique demande beaucoup plus de temps, les Anophèles furent par là même supprimés dans la ville. Mais, en même temps, la brigade allait dans la campagne pétroler les mares, rigoles et flaques d'eau, et bientôt tous les Moustiques disparurent et, résultat tout à fait admirable, dès la première année, le paludisme avait disparu et, depuis 1903, aucun cas nouveau de paludisme n'a été constaté à Ismaïlia (1).

On pourrait croire que de pareils résultats ne sont pas à la portée de tout le monde et que seule une compagnie puissante et riche peut les obtenir. Or le comblement des mares et le drainage des environs de la ville nécessita une dépense unique de 50 000 francs, et depuis cette époque le maintien en bon état de ces travaux et le pétrolage nécessitèrent une dépense annuelle d'environ 18 000 francs. La Compagnie de Suez a donc pu sauver une ville importante à peu de frais; aussi on ne saurait trop donner l'exemple d'Ismaïlia aux gouvernements des pays paludéens, qui, rognant un peu sur d'autres budgets moins utiles, pourront rendre la richesse et la santé à des populations entières décimées par le fléau.

En résumé les mesures prophylactiques pourront varier suivant les circonstances, mais conformément au vœu que je fis voter par le Congrès colonial de 1904, elles auront surtout pour but soit de *détruire les larves de Moustiques*, soit de *protéger les habitations par les toiles métalliques*, soit de *protéger les individus sains par les sels de quinine*. Ces trois moyens résument la prophylaxie du paludisme; grâce à eux, il est devenu une maladie évitable et il faut espérer que leur application méthodique permettra bientôt une meilleure mise en valeur de nos colonies.

(1) Nous avons eu l'occasion de passer à Ismaïlia en novembre 1908 et nous avons pu constater par nous-même que les résultats obtenus n'ont été nullement exagérés; toutefois il importe de redoubler de zèle pour assurer la continuité d'une œuvre qu'on ne saurait trop admirer.

ORDRE DES SARCOSPORIDIES.

Les Sarcosporidies sont des parasites des muscles et du tissu conjonctif. Très fréquentes chez certains animaux (porc, mouton), elles sont extrêmement rares chez l'homme. Elles comprennent un seul genre, le genre *Sarcocystis*.

Parasitologie. — La Sarcosporidie, sous sa forme la plus jeune (fig. 127, 1), apparaît comme un corps fusiforme, blanchâtre, logé dans une fibre musculaire. Au fur et à mesure que le parasite grossit en envahissant de plus en plus la fibre musculaire, aux dépens de laquelle il se nourrit, le noyau se divise activement en un certain nombre de noyaux secondaires, autour desquels s'individualise bientôt le protoplasme en constituant autant de *sporoblastes*. En même temps on voit apparaître autour du parasite une membrane d'abord mince et anhyste (stade *miescheria*), qui ne tarde pas à s'épaissir, en même temps qu'elle devient canaliculée et donne à l'animal un aspect cilié (stade *sarcocystis*). Puis dans chacun des sporoblastes, situés au centre de la Sarcosporidie, le noyau et le protoplasme se divisent de nouveau, en donnant naissance à des *corpuscules réniformes* ou *mérozoïtes*. A ce stade, la Sarcosporidie peut se rompre et chacun des mérozoïtes peut infester les fibres musculaires voisines. Ainsi se ferait la multiplication du parasite dans l'intérieur de l'hôte (*cycle schizogonique*). C'est ce qui existe, par exemple, pour la Sarcosporidie de la souris, *S. muris*, et nous noterons qu'il s'agit précisément d'une Sarcosporidie éminemment pathogène. Mais dans la plupart des cas cette multiplication endogène ne paraît pas se produire. La Sarcosporidie, continuant à grossir, ne tarde pas à détruire complètement la fibre musculaire dans laquelle elle s'est développée et tombe alors dans le tissu conjonctif, où elle s'arrondit et prend un développement considérable par suite de l'active multiplication des sporoblastes périphériques en même temps que ceux du centre dégénèrent et restent finalement à l'état de sporoblastes vides de leur contenu. Ceux de la périphérie, au contraire, se gorgent littéralement de *corpuscules falciformes* ou *sporozoïtes*, en même temps que la membrane d'enveloppe, considérablement distendue, redevient mince et anhyste (stade *balbiana*). Les sporozoïtes sont vraisemblablement les agents de dissémination du parasite chez de nouveaux hôtes (*cycle sporogonique*) ; toutefois on ne sait pas encore comment se fait cette dissémination.

Symptomatologie. — En général, les Sarcosporidies sont des parasites inoffensifs, qui ne manifestent leur présence par aucun

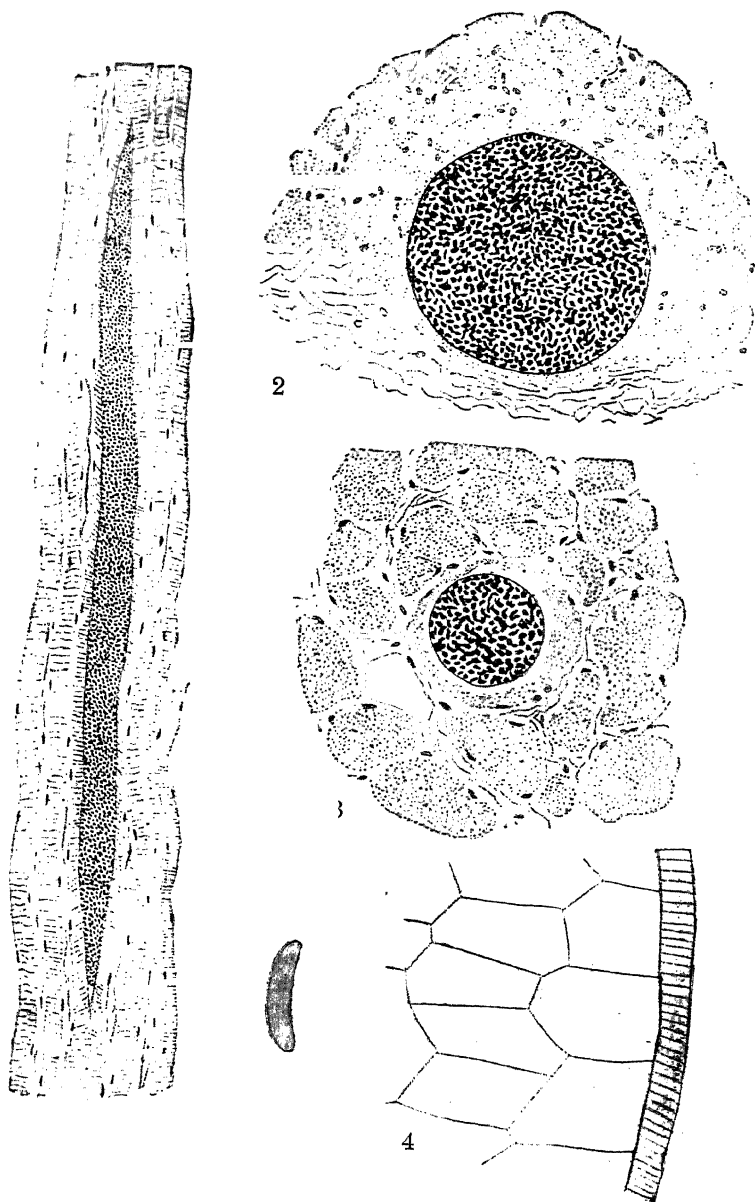



Fig. 127. — *Sarcocystis tenella* dans les muscles de l'homme (cas de Baraban et Saint-Remy) : 1, stade *miescheria*, × 77 ; 2 et 3, le même en coupes transversales, × 300 ; 4, stade *sarcocystis* en coupe transversale, × 680 ; 5, corpuscule réniforme ou mérozoïte × 1 600.

symptôme morbide et ne peuvent être décelés qu'après la mort. Le *S. muris* de la souris est à peu près le seul à faire exception à cette règle, mais c'est sans doute en raison de sa facilité de multiplication, le rôle pathogène des Sarcospiridies semblant être directement proportionnel au nombre des parasites.

On ne connaît que trois cas de sarcosporidiose chez l'homme.

Fig. 128. — *Rhinosporidium Seeberi* dans une tumeur des fosses nasales; microphotographie originale, d'après une préparation de Seeber.

Deux de ces cas, qui furent observés à Nancy, ont été rapportés par Hoche et Vuillemin au *Sarcocystis tenella* du mouton (1).

Il semble donc que la sarcosporidiose soit extrêmement rare chez l'homme et il semble aussi qu'elle soit sans grande importance pathogène. Le diagnostic se fera par des dissociations de muscles et des coupes. Le traitement est inconnu ; il semble du reste que l'affection peut guérir d'elle-même. La seule mesure prophylactique consistera à éviter d'ingérer la viande crue.

(1) Synonymie : *Sarcocystis tenella* Raillet 1886; *Balbiania gigantea* Raillet 1886, *Miescheria muris* Baraban et Saint-Remy 1894; *Sarcocystis Lindemanni* Doflein 1901.

ORDRE DES HAPLOSPORIDIES.

Ce groupe a été constitué récemment, par Caullery et Mesnil, pour des Sporozoaires voisins des Sarcosporidies. Une Haplosporidie typique est un petit corpuscule uninucléé, dans lequel le noyau se multiplie au fur et à mesure qu'elle croît. Quand elle a acquis une certaine taille, le protoplasme se divise à son tour pour donner naissance à des spores uninucléées.

Ces parasites sont représentés chez l'homme par le *Rhinosporidium Seeberi* (1), qui fut découvert à Buenos-Ayres en 1896 par l'étudiant en médecine Seeber, dans un cas de polype nasal. Tout le développement se fait dans le tissu conjonctif de la pituitaire. Celle-ci (fig. 128) est remplie de parasites arrondis, dont les plus petits mesurent 4 µ de diamètre. Mais ils grossissent peu à peu, en même temps que leur membrane s'épaissit et leur contenu se divise en un grand nombre de sporoblastes, dans chacun desquels se développe un certain nombre de petits sporozoïtes sphériques (fig. 129). En somme ce développement est calqué sur celui des Sarcosporidies : c'est une Sarcosporidie, qui, à aucun stade, n'est parasite d'une cellule et dont les sporozoïtes sont sphériques, au lieu d'être falciformes.

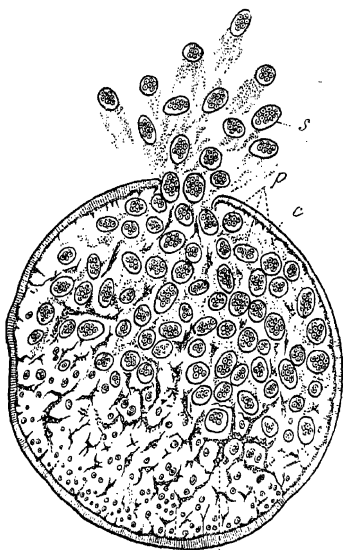



Fig. 129. — *Rhinosporidium Seeberi* mettant en liberté ses sporoblastes *s*; *c*, cuticule; *j*, jeunes sporoblastes; *p*, sporoblastes mûrs; *r*, masses résiduelles (d'après Beattie).

Bien que voisin des Sarcosporidies, le *R. Seeberi* présente un rôle pathogène des plus net. En effet, il produit dans la pituitaire de

(1) Synonymie : *Coccidium Seeberi* Wernicke 1900; *Rhinosporidium Kinealyi* Minchin et Fantham 1905; *R. Seeberi* (Wernicke 1900) J. Guiart 1912.

petites tumeurs vasculaires pédonculées, du volume d'un gros pois et de la forme d'une framboise, faisant saillie dans la fosse nasale et saignant facilement. Si on coupe un de ces polypes et qu'on l'examine au microscope, on constate qu'il existe une active prolifération cellulaire et que l'épithélium stratifié envoie des prolongements dans le tissu conjonctif. Ce dernier renferme un grand nombre de parasites à tous les degrés de développement. Ce qui prouve bien le rôle spécifique du parasite, c'est que des tumeurs parasitaires identiques ont été observées en deux points très éloignés du globe : en Argentine et dans l'Inde.

Le traitement consiste dans l'extirpation de la tumeur et dans la cautérisation du pédicule.

CHLAMYDOZOAIRES.

En ces dernières années, l'attention a été attirée sur de petits parasites, encore très mal connus, que nous signalons à la suite des Sporozoaires, en raison de leur mode de multiplication et de leur parasitisme intracellulaire. Les cellules parasitées réagissent en expulsant de leur noyau une certaine quantité de plastine, qu entoure le parasite d'une sorte de coque, d'où le terme de *Chlamydozoaires* (de χλαμύς, manteau et ζῶον, animal). A ce stade les parasites ressemblent à de gros Microcoques et se trouvent à l'intérieur du noyau de la cellule ou à son voisinage immédiat; ce sont les *corps initiaux*. Plus tard ils subissent des fragmentations successives et remplissent le protoplasme de la cellule de *corpuscules élémentaires* à peine visibles et capables de traverser les filtres.

On range parmi ces parasites les *corpuscules de Guarnieri* observés dans la variole et la vaccine, les *corpuscules de Négri* dans la rage, les *corpuscules de Mallory* dans la fièvre scarlatine, les *corpuscules de Prowazek* dans le trachome, etc. Ce sont donc des parasites très importants au point de vue pathogène; toutefois, avant de les étudier dans un ouvrage comme celui-ci, nous devons attendre que les auteurs soient d'accord sur leur place dans la classification et même sur leur existence.

CLASSE DES INFUSOIRES

Les Infusoires ou Ciliaires, que nous opposons aux Sarcodaires étudiés jusqu'ici, sont de beaucoup les plus différenciés de tous les Protozoaires. Leur principale caractéristique est d'être entièrement

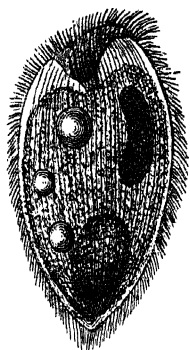



Fig. 130. — *Balantidium coli* fortement grossi.

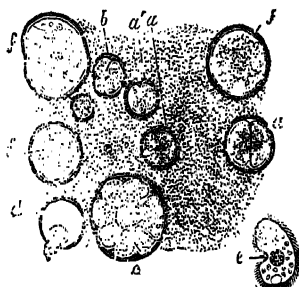



Fig. 131. — Enkystement des Colpodes : *e*, Colpode libre (d'ap. R. Blanchard).

recouverts de *cils vibratiles*, qui leur permettent de se déplacer très facilement dans les liquides (fig. 130).

L'*ectoplasme*, beaucoup plus compact que chez les Sarcodaires, est limité à la périphérie par une *membrane* mince et anhyste, ornée de stries longitudinales et hélicoïdales correspondant aux bases d'implantation des cils. Il en résulte que les Ciliaires ne pourront jamais produire de pseudopodes et que leur corps conserve toujours une forme définie. La plus grande partie est occupée par un *endoplasme* diffluent renfermant une ou plusieurs vésicules pulsatiles, et des vacuoles alimentaires. Quant au noyau, il s'est dédoublé : l'un volumineux, ou *macronucleus*, préside aux fonctions végétatives, tandis que le plus petit ou *micronucleus*, qui lui est généralement accolé, préside aux fonctions de reproduction. La *bouche*, largement ouverte au fond d'un enfoncement infundibuliforme qu'on appelle le *péristome*, se continue par un *pharynx*, ou *cytostome* qui vient s'ouvrir finalement dans l'endoplasme. Celui-ci constitue en quelque sorte une cavité digestive diffuse, fonctionnant à la façon de l'endoplasme des Amibes. Mais ici nous rencontrerons pour la première fois un *anus*

ou *cytopyge*, qui n'est visible qu'au moment de l'expulsion des fèces, mais qui se reproduit toujours au même point. En plus des cils, qui tapissent toute la surface du corps, on observe sur l'un des côtés du péristome des cils beaucoup plus longs, agglutinés sous forme de *membranelles*, et dont les mouvements entraînent les particules ali-

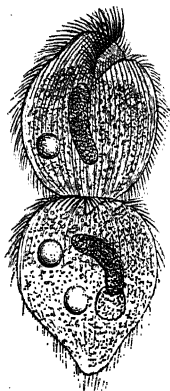



Fig. 132. — Division transversale du *B. coli* (d'après Leuckart).

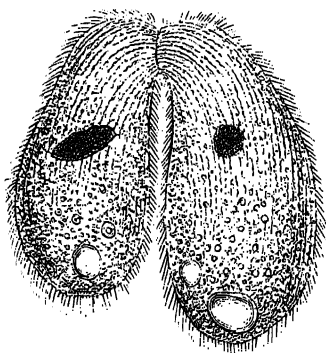



Fig. 133. — Conjugaison du *Balantidium coli* (d'après Wising).

mentaires vers la bouche. Enfin le tégument renferme de petits organes de défense, analogues aux nématocystes des cœlentérés et pouvant faire saillir au dehors de petits poils raides ; ce sont les *trichocystes*.

Quand le liquide où vit l'Infusoire vient à se dessécher, l'animal s'arrondit et s'enkyste à la façon d'une Amibe (fig. 131). Il peut ainsi rester à l'état de vie latente, pour renaître quand les circonstances redeviennent favorables. C'est par ces kystes que se fait la conservation de l'espèce et que s'opère la dispersion des individus.

La reproduction se fait normalement par division transversale (fig. 132). Pour cela les noyaux se divisent en quatre noyaux secondaires, qui gagnent les deux extrémités du corps, puis se produit un sillon équatorial, qui s'approfondit de plus en plus, de manière à diviser transversalement l'Infusoire en deux nouveaux êtres, dont le postérieur n'a plus qu'à former un péristome et un pharynx pour être semblable à l'antérieur. Chacun d'eux grossit alors, et le même phénomène se reproduit. Cette *schizogonie* peut se produire pendant de nombreuses générations. Mais, après cent cinquante ou deux cents

de ces générations agames, on constate que les Infusoires sont de plus en plus petits, et vers la trois centième génération on n'a plus que des avortons ayant à peine le tiers de la taille normale. C'est là ce que Maupas a appelé la *dégénérescence sénile*, et il a montré que la colonie devrait périr si n'intervenait pas la *conjugaison* (fig. 133). Pour cela les individus se cherchent, se tâtent, se placent bouche contre bouche, et finalement se soudent en partie. Les *micronucleus* subissent trois divisions consécutives et finalement fusionnent une partie de leur substance d'un individu à l'autre. Comme nous avons ici en présence deux individus semblables, il se produit donc là une véritable *fécondation isogamique*. Pendant ce temps le *macronucleus* s'est résorbé, mais il est bientôt remplacé, le noyau résultant de la conjugaison se divisant en deux dont l'un devient le *micronucleus* tandis que l'autre grossit et devient le *macronucleus*. Les conjugués se séparent alors et peuvent être le point de départ d'une nouvelle série de générations agames.

Le principal Infusoire parasite de l'homme est le *Balantidium coli*, qui produit une variété assez répandue de dysenterie, très voisine de la dysenterie amibienne et que nous allons étudier brièvement.

DYSENTERIE BALANTIDIENNE

Parasitologie. — Le *Balantidium coli* (1) est un Infusoire ovoïde (fig. 130), mesurant de 60 à 100 μ de longueur sur 50 à 70 μ de largeur. Le péristome, assez court, est situé à l'extrémité antérieure ; il est infundibuliforme et se continue par un très court pharynx. L'ectoplasme et l'endoplasme sont nettement séparés. Le corps est marqué de stries parallèles, depuis le péristome jusqu'à l'extrémité postérieure. Le *macronucleus* est réniforme et dans sa concavité se trouve logé le *micronucleus*. Il existe deux vésicules contractiles. Dans l'endoplasme on trouve des gouttes de graisse ; on croit aussi y avoir observé des globules rouges de l'hôte. Les kystes sont sphériques et entourés d'une membrane résistante.

Le *Balantidium coli* serait l'hôte normal du porc, chez qui on peut le trouver tout du long du gros intestin et souvent en quantité considérable, mais il ne semble pas être pathogène. L'infestation se fait par les kystes contenus dans les matières fécales, et elle est d'autant plus facile que les porcs sont coprophages. On le rencontre aussi normalement chez les singes et chez l'homme (fig. 134). Chez

(1) Synonymie : *Paramœcium coli* Malmsten 1837 ; *Plagiota a coli* Claparède et Lachmann 1858 ; *Leucophrys coli* Stein 1860 ; *Holophrya coli* Leuckart 1863 ; *Balantidium coli* (Malmsten 1857).

ce dernier, il semble pouvoir se rencontrer dans le monde entier.

Il vit dans le gros intestin et se rencontre toujours au milieu alcalin ou neutre.

Symptomatologie. — Le *Balantidium coli* est le seul Infusoire qu'on puisse vraiment incriminer comme étant pathogène chez l'homme. Autrefois, on avait une tendance à croire qu'il se rencontrait de préférence dans les matières diarrhéiques ou dysentériques, parce qu'il pouvait plus facilement y vivre et s'y multiplier, tandis qu'il passait plus facilement inaperçu dans des matières solides, où il était obligé de s'enkyster. Mais les observations de

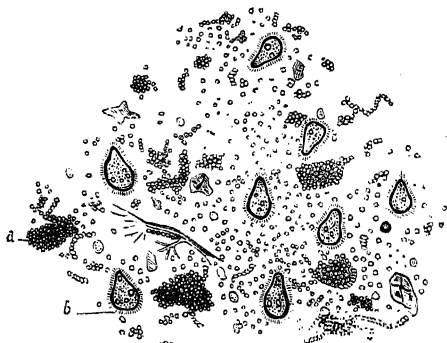



Fig. 134. — *Balantidium coli* dans les selles, à un faible grossissement.

différents auteurs en Allemagne, en Russie, en Sibérie et aux Philippines ont montré qu'il produit en réalité une dysenterie balantidienne, dont les symptômes et les lésions sont tout à fait comparables à ceux de la dysenterie amibienne. En effet les *Balantidium* existent non seulement dans les selles, mais aussi dans la profondeur des lésions intestinales (fig. 135), où on les reconnaît toujours facilement à leur *macronucleus* en forme d'U ou de haricot. Ils existent dans les tissus formant la base des ulcérations, y compris la sous-muqueuse et la tunique musculaire, dans les follicules clos et jusque dans la lumière des vaisseaux sanguins. C'est ce qui nous explique que des *Balantidium* aient pu être rencontrés dans deux cas d'abcès du foie.

Traitement. — Le traitement est encore inconnu, toutefois les lavements de tanin additionnés d'acide acétique paraissent avoir donné des résultats. On devra essayer les lavements de quinine et l'administration de vin de quinquina, les travaux de différents auteurs ayant montré qu'il suffit d'ajouter une parcelle d'écorce de quinquina

à une infusion de foin pour détruire tous les Infusoires. On devra aussi essayer la médication thymolée (Voy. à *Némathelminthes*).

Pseudoparasitisme des Infusoires dans l'intestin de l'homme.

On a décrit d'autres Infusoires dans l'intestin de l'homme, mais il y a lieu de faire de grandes réserves. C'est ainsi qu'en 1903 j'ai décrit

Fig. 135. — Coupe d'une ulcération intestinale dans la dysenterie balantidienne : l'ulcération atteint la couche musculeuse et les Infusoires sont au voisinage de cette dernière; original.

le *Chilodon dentatus*, que j'avais observé dans une selle dysentérique baignant dans l'eau. En 1909, P. Manson et Sambon ont retrouvé cet Infusoire dans les mêmes conditions. Or je suis aujourd'hui absolument convaincu qu'il s'agissait dans ces deux cas de pseudoparasitisme. En effet le *Chilodon*, très fréquent dans certaines eaux, peut être introduit en grand nombre dans le tube digestif par une eau contaminée. Il s'enkyste alors, sous l'action des sucs digestifs et de la température, et traverse l'intestin sans être altéré. Mais si les matières fécales sont diarrhéiques ou sont additionnées d'eau, par un lavement par exemple, les kystes peuvent se développer une fois les matières hors de l'intestin et la constatation de milliers de *Chilodon*, parcourant en tous sens le champ des préparations

microscopiques, peut en imposer pour du parasitisme. On se rendra compte par les cultures de matières fécales que le *Chilodon dentatus* est le pseudoparasite le plus fréquent chez l'homme.

Les données précédentes sont applicables non seulement aux autres Infusoires, mais encore aux Amibes et aux Flagellés de l'intestin.

ANNEXE A L'ÉTUDE DES PROTOZOAIRES.

SPIROCHÈTES.

On peut dire qu'il existe dans tous les ouvrages une confusion regrettable entre les *Spirilles* et les *Spirochètes*, qui n'ont de commun que leur corps ondulé : mais les Spirilles sont sans aucun doute des Bactéries (1), alors que les Spirochètes sont certainement des Protozoaires.

Les Spirochètes se reconnaîtront facilement à leur corps spiralé présentant d'ordinaire un nombre de spires très considérable, pouvant s'infléchir facilement dans tous les sens, à extrémités effilées et présentant souvent une crête longitudinale aplatie sur la nature de laquelle on a beaucoup discuté.

La plupart des auteurs en font une membrane ondulante et placent pour cette raison les Spirochètes à côté des Trypanosomes (2); mais en réalité il n'existe pas de flagelle sur le bord libre et j'ai pu constater avec Vlès que cette crête, facilement visible sur les Spirochètes de la tige cristalline des lamellibranches (*Cristispira Balbianii* et *C. anodontae*), est formée de cils agglutinés à la façon des membranelles des Infusoires. Il est donc vraisemblable que cette crête est vibratile et doit jouer un rôle dans le mouvement, quoiqu'elle soit morphologiquement différente de la membrane ondulante des Flagellés.

Il n'existe pas de cils aux extrémités du corps et les pseudo-flagelles

(1) Les Spirilles sont des Bactéries incurvées ou ondulées, jamais spiralées, à corps élastique et rigide, ne présentant jamais de crête, à extrémités arrondies, présentant un cil ou un bouquet de cils polaires ou bipolaires. Ils peuvent présenter des mouvements assez actifs, mais ce sont plutôt des mouvements d'oscillation et de rotation que des mouvements de translation vraie ; il est tout à fait caractéristique d'observer qu'ils se déplacent en entier, le corps restant absolument rigide. Il est facile de les colorer par les colorants usités en bactériologie et ils prennent généralement le Gram. Enfin il est possible de les cultiver, soit en aérobiose, soit en anaérobiose, sur les milieux de culture usuels. Comme toutes les Bactéries, ils ont un noyau diffus et se multiplient par division transversale, toutefois celle-ci se fait toujours par cloisonnement. Enfin les Spirilles pourraient donner des endospores Nous signalerons parmi les Spirilles : le *Spirillum rugula*, le *S. undula* et le *S. giganteum*, qui vivent dans les eaux croupies, et le *Vibrio cholerae*, dont les différentes variétés produisent le choléra.

(2) Cette erreur est la suite d'un travail erroné de Schaudinn sur le sang du hibou, dans lequel il confondit dans un même cycle de développement deux parasites distincts : un Trypanosome et un Spirochète. C'est depuis cette époque qu'on décrit généralement dans les ouvrages les Spirochètes à la suite des Trypanosomes. Le travail de Schaudinn a eu cependant un résultat important : celui d'attirer l'attention sur la nature protozoaire des Spirochètes.

du Tréponème paraissent dus à un étirement des extrémités beaucoup plus prononcé que chez les autres Spirochètes. Tous présentent des mouvements de translation extrêmement actifs, le mouvement pouvant changer de sens à chaque instant ; en même temps le corps ondule et s'infléchit de tous côtés à la façon des Trypanosomes. Quand on a vu sous le microscope ou au cinématographe ces mouvements si actifs et si caractéristiques des Spirochètes, il n'est plus possible de douter de leur nature protozoaire.

Comme les Bactéries, ils paraissent avoir un noyau diffus et pourraient donner des endospores (*granules coccoïdes*) et on n'est pas d'accord sur leur mode de division. Les deux Spirochètes, qui en résultent, restent unis un certain temps par une sorte de filament : certains auteurs ont voulu y voir la trace d'une division longitudinale, analogue à celle des Trypanosomes, qui, eux aussi, peuvent rester unis quelques instants par une de leurs extrémités. D'autres, au contraire, y voient la trace de la division transversale, qui se produirait à la suite d'une sorte d'étirement, au lieu de se produire par cloisonnement.

Les Spirochètes ne se colorent pas ou se colorent mal par les colorants usités en bactériologie et il est impossible de les cultiver sur les milieux de culture usuels. Toutefois, en ces derniers temps, Hata a réussi à cultiver certains Spirochètes pathogènes dans le sérum de cheval, en opérant en vie anaérobie. Il suffit pour cela de recouvrir le milieu de culture d'une mince couche de paraffine ou de lanoline.

On divise actuellement les Spirochètes en un certain nombre de genres encore mal caractérisés; aussi ne décrirons-nous ici que les seuls genres *Spirochæta* et *Treponema*, qui se reconnaîtront facilement à leur seul aspect morphologique.

Genre Spirochæta.

Les Spirochètes appartenant à ce genre présentent généralement de larges courbures peu nombreuses et des extrémités peu effilées; une crête a été décrite chez quelques espèces ; toutefois, si vraiment elle existe, elle est peu visible.

Nous étudierons sucessivement les principaux Spirochètes pathogènes chez l'homme, en même temps que les maladies qu'ils produisent.

FIÈVRE RÉCURRENTE.

Distribution géographique. — Cette affection est répandue sur tout le globe : elle sévit surtout sur les populations misérables.

Dans le centre africain, elle est connue sous le nom de *fièvre des Tiques*. En Europe elle existe surtout en Irlande, en Russie et en Turquie.

Symptomatologie. — La fièvre récurrente est une maladie contagieuse et épidémique. La période d'incubation dure de deux à dix jours.

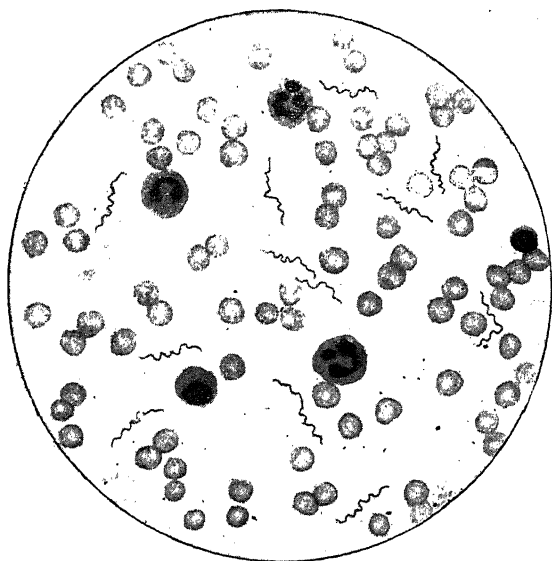



Fig. 136. — *Spirochæta recurrentis* dans le sang d'un malade atteint de fièvre récurrente (d'après Dopter).

Le début est brusque et marqué surtout par une profonde lassitude et une céphalalgie intense. La peau est chaude et sèche, et la température monte rapidement à 40° et même 42°; cette température se maintient en plateau pendant tout l'accès, avec une légère rémission matinale. Le pouls est rapide, le visage injecté, les yeux brillants; la constipation est de règle, l'urine rare et colorée. La rate est hypertrophiée. A ce moment, l'état peut s'aggraver et le malade peut prendre l'aspect d'un typhique, avec stupeur, prostration et diarrhée; c'est ce que l'on appelle le *typhus récurrent*, qui est particulièrement fréquent dans les formes africaines. L'ictère est fréquent du troisième au cinquième jour.

Cette crise dure en moyenne cinq à sept jours. Des sueurs profuses se produisent alors, en même temps que la température tombe

rapidement à 37°, et les douleurs disparaissant comme par enchantement, le malade peut reprendre ses occupations. Dans 25 p. 100 des cas, cette guérison est définitive.

Mais le plus souvent, après une accalmie, qui dure de sept à dix jours, survient un nouvel accès. Celui-ci dure de trois à cinq jours et est ordinairement le dernier. Mais on peut observer aussi trois et même quatre accès, qui vont en s'atténuant.

La mortalité est en général inférieure à 6 p. 100, et, quand la mort se produit, elle survient au plus fort du premier accès.

Anatomie pathologique. — Il existe une splénomégalie constante, parfois considérable, accompagnée d'une hyperleucocytose très marquée d'environ 20000 polynucléaires.

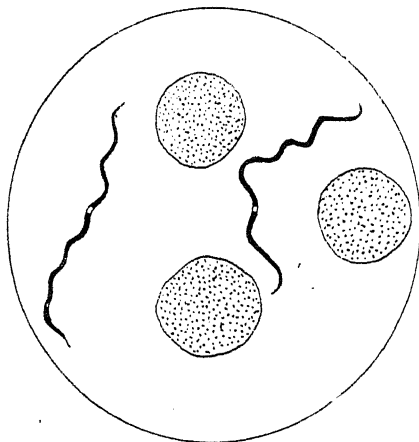



Fig. 137. — *Spirochæta Duttoni* de la *tick fever* africaine, dans une préparation de sang (d'après Koch).

Spirochæta recurrentis (1). — C'est l'agent de la fièvre récurrente européenne. Il mesure 8 à 16 μ de long sur 0μ,25 à 0μ,50 de large et présente de 3 à 6 tours de spire. Il est très mobile. On peut le conserver vivant pendant quarante jours dans des pipettes de sang maintenues à la température du laboratoire, mais on n'a pu réussir à le cultiver.

L'inoculation au singe a montré que les Spirochètes apparaissent dans le sang deux jours après l'inoculation et avant tout phénomène fébrile. Leur nombre va dès lors en augmentant, pour atteindre son maximum quelques heures avant l'accès. Durant l'apyrexie, ils disparaissent complètement de la circulation périphérique, mais on peut les trouver dans la rate, où ils se rassemblent dans les corpuscules de Malpighi et sont englobés par les microphages polynucléaires. La rate est donc l'organe destructeur des Spirochètes, comme elle est

(1) Synonymie : *Protomycetum recurrentis* Lebert 1874; *Spirochæta Obermeieri* Cohn 1875; *S. recurrentis* (Lebert 1874).

celui des Trypanosomes; en effet, chez les singes dératés, l'infection est toujours mortelle.

En ces dernières années, on a décrit un certain nombre d'espèces de Spirochètes dans la fièvre récurrente : le *S. recurrentis* serait l'agent de la maladie en Europe ; le *S. Carteri* (1) dans le sud de l'Asie ; le *S. berbera* (2) dans le nord de l'Afrique; le *S. Duttoni* (3) dans le centre africain et le *S. Novyi* (4) en Amérique.

Étiologie. — Il résulte des travaux récents et plus particulièrement de ceux de Nicolle que la fièvre récurrente est presque toujours transmise par les Poux; c'est ce qu'on observe du moins en Europe, dans le nord de l'Afrique et dans l'Inde. Le Pou devient virulent aussitôt après s'être nourri du sang sur un malade et il l'est au maximum du sixième au quinzième jour. Le parasite existe alors dans la cavité générale du Pou, mais souvent sous une forme invisible. L'inoculation ne se ferait pas par la piqûre, mais l'homme en se grattant écraserait un certain nombre de Poux, et ferait pénétrer le virus dans les excoriations faites par les ongles ou en le déposant sur la conjonctive avec ses doigts souillés.

Il semble résulter des expériences de Tictin que les Punaises pourraient aussi jouer un rôle dans la transmission de la maladie et c'est lors de leur piqûre qu'elles inoculeraient le parasite. Toutefois ces faits demandent une confirmation.

Dans le centre africain, la *fièvre des Tiques* est inoculée par une Tique, l'*Ornithodorus moubata*, que nous étudierons plus loin, et en Amérique la fièvre récurrente est inoculée par une espèce voisine, l'*Ornithodorus talaje*. Il semble qu'en Perse l'*Argas persicus* puisse également transmettre la maladie.

Traitement. — Il consiste actuellement dans les injections de néosalvarsan, qui provoquent une réaction instantanée et la disparition des Spirochètes.

Prophylaxie. — En Europe, dans le nord de l'Afrique et dans l'Inde, on poursuivra la destruction des Punaises et des Poux (Voy. plus loin). En Afrique, en Perse et en Amérique, on évitera avec soin les endroits infestés par les *Ornithodorus* et par les *Argas*, en particulier les halles de caravanes et les cases d'indigènes. En cas de nécessité, l'usage de la moustiquaire pourra permettre d'y dormir à l'abri de leur piqûre.

(1) *Spirochæta Carteri* Mackie 1907.
(2) *Spirochæta berbera* Sergent et Foley 1910.
(3) *Spirochæta Duttoni* Novy et Knapp 1906.
(4) *Spirochæta Novyi* Schellak 1907.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE.

C'est un des fléaux de l'humanité. Depuis la plus haute antiquité il a ravagé le globe à la suite des guerres et des famines, frappant de préférence les populations misérables et malpropres. La peste d'Athènes, dont Thucydide a fait le récit terrifiant, paraît avoir été la première grande épidémie de typhus. Il existe un certain nombre de foyers où le typhus est endémique ; en Europe, le principal est la Russie.

Symptomatologie. — Après une période d'invasion de huit à quinze jours, la maladie débute brusquement par des frissons et de la fièvre, qui s'élève rapidement à 40°. Vers le quatrième ou le cinquième jour apparaît une éruption, qui se généralise bientôt à tout le corps sauf la tête et qui simule l'exanthème de la rougeole. Au bout de quelques jours, cette éruption prend un aspect hémorragique, d'où le nom de *typhus pétéchial* donné aussi à la maladie. A ce moment, vers la fin du premier septénaire, surviennent les troubles nerveux : le malade, complètement inconscient, est pris d'un délire qui peut prendre des allures terrifiantes. Après quoi, au bout de quelques jours, le malade tombe dans la prostration absolue pouvant faire croire à la fièvre typhoïde, mais il n'existe pas de troubles digestifs et le malade est généralement constipé. Le coma peut s'ensuivre et la mort survient vers la fin du second septénaire. Sinon il se produit une *amélioration* brusque et le malade se guérit rapidement. La mortalité est de 30 à 40 p. 100.

Étiologie. — Les reherches de Nicolle et de ses élèves ont prouvé que les Poux sont les agents de la transmission de la maladie. C'est ce qui explique que celle-ci s'observe surtout pendant les guerres et dans les populations malpropres. C'est ce qui explique aussi que la maladie soit si contagieuse pour le personnel hospitalier en contact avec les malades (médecins et infirmiers).

Spirochæta exanthematotyphi (1). — En 1917, le professeur Futaki, de Tokio, a découvert dans l'urine des typhiques et dans le rein des individus morts de typhus un Spirochète auquel il a donné le nom de *Spirochæta exanthematotyphi*, qui serait pour lui l'agent de la maladie. Il l'aurait retrouvé chez les singes inoculés et chez les Poux infectés. Il serait long de 6 à 8 μ et présenterait cinq à sept tours de spirale. Cette découverte demande confirmation, mais elle nous paraît vraisemblable, étant donné que l'agent du typhus est depuis longtemps considéré comme un virus filtrable et qu'il est

(1) *Spirochæta exanthematotyphi* Futaki 1917.

inoculé par les Poux, à la façon de la fièvre récurrente et après développement du parasite dans l'organisme de l'Insecte ; en effet, celui-ci, nourri sur un typhique, ne devient infectieux qu'au bout de trois ou quatre jours et il le reste pendant quatre jours.

Traitement et prophylaxie. — La médication est encore symptomatique. La prophylaxie consistera dans l'*épouillage* et l'isolement des malades ; on veillera à l'extrême propreté du personnel sanitaire, toujours très frappé et en temps d'épidémie on pratiquera la désinsection systématique de tous les individus.

FIÈVRE JAUNE.

Distribution géographique. — La fièvre jaune existe dans l'Amérique tropicale et sur la côte occidentale de l'Afrique tropicale.

Symptomatologie. — La fièvre jaune constitue une des maladies épidémiques les plus redoutées. Après une période d'incubation de trois à cinq jours, le malade est pris de fièvre, qui monte rapidement à 40°. En même temps il est pris de maux de tête et de maux de reins extrêmement violents; la face est congestionnée. Vers le troisième jour, commence un *ictère* qui devient de plus en plus intense, d'où le nom donné à la maladie, et la couleur de la peau varie du jaune safran pâle au brun acajou foncé. Dès lors, la température redescend, mais elle descend d'autant plus brusquement et plus bas que le cas est plus dangereux.

Alors commence une seconde période, où vont se manifester les symptômes les plus graves, constitués par des hémorragies pouvant se produire dans toutes les parties du corps : le plus souvent elles ont lieu dans l'estomac et comme le sang se trouve rapidement transformé, il en résulte des *vomissements noirs*, d'où le nom de *vomito negro* qu'on donne aussi à la maladie. Le malade, qui était agité, devient alors somnolent, en même temps que la diarrhée s'établit. Au bout d'une huitaine de jours, le malade meurt ou entre en convalescence.

Chez les habitants des pays endémiques, la mortalité n'est que de 7 à 10 p. 100, mais chez les non-acclimatés aussi bien que dans les pays non endémiques, elle varie entre 25 et 80 p. 100. C'est donc une affection redoutable.

Anatomie pathologique. — Il existe des *processus hémorragiques* dans le derme, les muscles et tous les viscères avec ulcérations le long du tube digestif. La rate seule est généralement normale.

Spirochæta icteroides (1). — Les microbes les plus variés ont été décrits dans la fièvre jaune et les auteurs étaient arrivés à la conclusion que le parasite vit dans le sang et fait partie des virus filtrants. Tout récemment Noguchi a fait connaître au monde savant que la fièvre jaune est due à un Spirochète, le *Spirochæta icteroides*, comme je l'avais fait prévoir dès l'année 1906. Ce parasite est très voisin de celui de la spirochétose ictéro-hémorragique et nous n'avons pas à nous en étonner, car les deux affections sont elles-mêmes très voisines. Noguchi a pu transmettre la maladie au cobaye par inoculation intrapéritonéale du sang des malades ; l'incubation est de trois à six jours. Le parasite s'observe dans le sang, le foie et les reins de l'animal. On peut aussi l'obtenir en cultures faites directement avec le sang des malades.

Toutefois il ne paraît pas exister chez les rats et les souris des pays où la fièvre jaune est endémique.

Etiologie. — Dès 1881, un médecin cubain, le Dr Charles Finlay, était arrivé à la conclusion que la fièvre jaune est transmise par un Moustique, le *Stegomyia calopus*. Malgré ses expériences positives sur l'homme, il ne put faire adopter ses idées, jusqu'au jour où ses expériences eurent été confirmées, en 1900, par les médecins américains. Maintenant que l'agent de la maladie est connu, il sera intéressant d'étudier son développement chez le Moustique.

Traitement. — Il est jusqu'ici purement symptomatique.

Prophylaxie. — Elle est aujourd'hui bien connue depuis les célèbres expériences d'Oswaldo Cruz, qui put faire disparaître la fièvre jaune de Rio de Janeiro, et c'est grâce aux mêmes mesures que les Américains purent terminer le canal de Panama, dont les ouvriers étaient jusque-là décimés par le fléau. On isolera les malades, on détruira les Moustiques par tous les moyens possibles et on mettra à l'abri de leur piqûre les malades et les sujets sains.

SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE.

Distribution géographique et étiologie. — Cette maladie paraît répandue sur toute la surface du globe ; elle existe en toutes saisons, mais surtout en été.

Elle se produit par cas isolés chez les gens vivant au contact des rats ou dans les milieux souillés par leurs excréments : terrassiers, mineurs, égoutiers, bouchers, équarrisseurs, garçons de cave, etc.

(1) Synonymie : *Leptospira icteroides* Noguchi 1919; *Spirochæta icteroides* (Noguchi 1919).

La contagion interhumaine est inconnue. Au cours de la grande guerre elle fut fréquente dans les tranchées, où vivaient des légions de rats. Elle se produit épidémiquement à la suite des grands travaux de terrassement, des constructions d'égouts, des curages de fossés, après l'usage d'eau conservée dans des réservoirs vaseux. L'infection se ferait soit par la voie digestive, soit à travers la peau souillée de boue.

Symptomatologie. — Après un début brusque avec frisson, le malade est pris d'une fièvre intense, accompagnée de maux de tête violents et de douleurs musculaires ; le facies est fortement grippé. Au bout de quelques jours apparaît un ictère intense, qui tire souvent sur l'orange par suite de la congestion des téguments. En même temps les urines sont presque supprimées. En Europe, les hémorragies sont exceptionnelles et se bornent en général à des épistaxis. Dans les pays chauds, au contraire, elles sont assez constantes pour avoir valu à la maladie l'épithète d'ictéro-hémorragique ; l'affection se rapproche par là de la fièvre jaune, dont elle ne serait en somme qu'une forme moins virulente et surtout moins contagieuse.

Après une courte période d'amélioration, on observe généralemen une rechute et le malade n'entre définitivement en convalescence qu'au bout de trois semaines.

Anatomie pathologique. — On observe de la dissociation et de la nécrose des cellules hépatiques et de la sclérose des reins. Il existe de l'anémie (3 000 000 de globules rouges) avec hyperleucocytose (10 000 à 15 000 leucocytes) portant surtout sur les polynucléaires ; les lymphocytes sont diminués de nombre ; il n'existe pas d'éosinophilie.

Spirochæta icterohemorragiae (1). — Ce Spirochète est long de 6 à 9 μ ; il est très fin et présente des spires assez serrées ; il offre dans son ensemble deux ou trois ondulations et ses extrémités sont le plus souvent recourbées. Par la méthode de Löffler on met en évidence un cil à chaque extrémité.

Ce Spirochète s'observe dans le sang du malade et est éliminé par l'urine où il n'apparaît guère toutefois avant le quinzième jour. Le filtre Berkefeld paraît retenir les Spirochètes et cependant les cultures filtrées inoculées au cobaye lui donnent la maladie ; celui-ci meurt après avoir présenté des symptômes analogues à ceux de l'homme, y compris l'ictère caractéristique.

On devra connaître le danger des manipulations de cultures ou d'animaux inoculés.

(1) *Spirochæta icterohemorragiae* Inada 1915.

Si on possède des cultures en sérum, on peut faire le diagnostic par le sérodiagnostic, l'agglutination se manifestant en général du premier au deuxième septénaire.

Traitement. — Il est encore symptomatique. La médication arsenicale est dangereuse et est du reste restée sans résultats.

Prophylaxie. — Elle consiste dans la destruction des rats.

SODOKU.

On a donné ce nom à une maladie consécutive à la morsure des rats. Une à trois semaines après la morsure, le malade est pris de frisson et de fièvre ; la plaie se rouvre et suppure et les ganglions correspondants s'hypertrophient. Tous les quatre ou cinq jours la fièvre réapparaît. La maladie est très longue et dure parfois plus d'un an ; elle peut se compliquer de néphrite.

En 1916, Futaki a décrit dans le sang des malades un Spirochète qui a reçu le nom de *Spirochæta morsusmuris* (1).

On peut obtenir la guérison par les sels organiques d'arsenic.

SYMBIOSE FUSO-SPIROCHÉTOSIQUE.

Dans l'angine de Vincent et dans l'ulcère phagédénique des pays chauds on observe l'association constante d'un Spirochète, le S. *Vincenti* (2) avec une Bactérie, le *Bacillus hastilis* ou Bacille fusiforme. Le traitement consiste dans le badigeonnage des lésions avec une solution d'arsenic organique.

Il semble que Spirochète de Vincent, entraîné dans l'intestin, puisse y produire des symptômes dysentériques ou des entérites diverses qu'il vient compliquer et aggraver.

SPIROCHÉTOSE BRONCHO-PULMONAIRE.

Cette affection paraît originaire d'Extrême-Orient, où le parasite a été découvert par Castellani et décrit sous le nom de *Spirochæta bronchialis* (3). Elle s'est acclimatée en France au cours de la guerre. Elle simule la tuberculose et est caractérisée cliniquement par des crachats gommeux sanguinolents, ressemblant à de la gelée de groseille et dans lesquels abondent les Spirochètes. C'est une affection extrêmement contagieuse. On traitera les malades par la liqueur

(1) *Spirochæta morsusmuris* Futaki 1917.
(2) *Spirochæta Vincenti* R. Blanchard 1906.
(3) *Spirochæta bronchialis* Castellani 1907.

de Fowler et le quinquina ; les sels organiques d'arsenic sont au contraire sans action.

Genre Treponema.

Ce genre a été créé par Schaudinn pour le Spirochète de la syphilis : il est caractérisé par un corps cylindrique sans crête, avec des extrémités très effilées simulant des flagelles. Il comprend deux espèces très voisines : le Tréponème de la syphilis et celui du pian.

SYPHILIS.

Contrairement à l'opinion répandue, elle paraît avoir existé de toute antiquité, mais elle est devenue de plus en plus fréquente et constitue un des fléaux de l'époque actuelle. Elle existe dans le monde entier.

Etiologie. — Elle est généralement inoculée au moment des rapports sexuels ; toutefois on ne devra pas oublier qu'elle peut aussi être transmise, par la vaccination, par les instruments du coiffeur, par l'échange des pipes et en général par les objets pouvant être en rapport avec les muqueuses des syphilitiques.

Symptomatologie. — L'accident primitif ou chancre induré apparaît au point d'inoculation de dix à quarante-cinq jours (vingt-cinq en moyenne) après le contact suspect ; il guérit en quinze jours à deux mois (trois semaines en moyenne).

Au bout de quelques mois commence la période secondaire, qui traduit la généralisation du parasite ; elle est surtout caractérisée par des maux de tête et des douleurs ostéocopes se manifestant surtout la nuit, par de l'angine et surtout par des éruptions portant sur la peau (roséole et syphilides papuleuses) ou sur les muqueuses (plaques muqueuses) ; on observe aussi de l'alopécie du cuir chevelu en plaques ou en clairières. Cette période dure en moyenne de six à dix-huit mois.

Deux ou trois ans après le chancre, parfois beaucoup plus tard (huit à dix ans) commence la période tertiaire ou d'état ; elle manque toutefois dans les cas bénins ou qui ont été traités régulièrement. Elle est caractérisée par des gommes et des tubercules, qui se développent dans la peau ou dans les différents organes ; elles peuvent s'ulcérer et s'agrandir en profondeur et en surface, en provoquant des symptômes plus ou moins graves suivant les organes frappés.

Dix à vingt ans après le chancre peut se produire la période quaternaire ou parasyphilitique, qui provoque généralement la mort. Les

principaux accidents sont le cancer de la langue, la laryngite hypertrophique, l'anévrysme de la crosse de l'aorte et par-dessus le tabes et la paralysie générale.

La syphilis est d'autant plus grave qu'elle est héréditaire ; elle se développe généralement chez l'enfant avant la sixième année.

Anatomie pathologique. — Les lésions consistent surtout en des infiltrations périvasculaires de cellules lymphatiques et de Tréponèmes. On observe en général de l'anémie due à un abaisse-

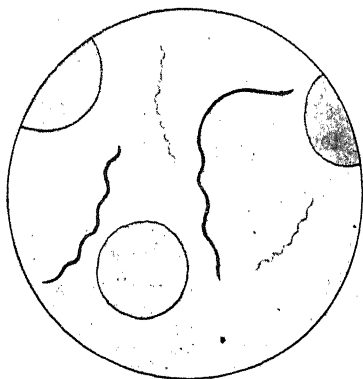



Fig. 138. — *Treponema pallidum*, × 1 600 (d'après Nicolas, Favre et André; cliché Lumière).

Fig. 139. — *Treponema pallidum* (pâle) et *Spirochæta refringens* (foncé), dans une préparation de papillome syphilitique; trois hématies; × 1 500 (d'après Schaudinn).

ment du taux de l'hémoglobine (jusqu'à 10 à 20 p. 100) plutôt qu'à une diminution du nombre des hématies.

Treponema pallidum (1). — C'est l'agent de la syphilis ; il fut découvert par Schaudinn en 1905. Il mesure 4 à 14 μ de longueur sur 0μ,5 de largeur ; les tours de spires sont nombreux et serrés. Il présente les caractères généraux du genre (Voy. plus haut), se colore difficilement même par les méthodes spéciales, en restant toujours pâle, d'où son nom. Comme tous les Tréponèmes, on le reconnaît facilement en ce qu'il est enroulé en forme de ressort à boudin.

Dans les lésions cutanées, il est généralement associé à un saprozoaire, le *Spirochæta refringens*, dont on le différenciera facilement en ce qu'il est simplement ondulé dans un même plan, est plus

(1) Synonymie : *Spirochæta pallida* Schaudinn 1905; *Spironema pallidum* Vuillemin 1905; *Microspironema pallidum* W. Stiles et Spender 1905; *Treponema pallidum* (Schaudinn 1905).

gros, plus long et prend plus fortement les colorants (fig. 139). Les observations faites par certains auteurs permettent de penser que le Tréponème se multiplie par division longitudinale (fig. 140) ; toutefois d'autres admettent qu'il se divise par étirement transversal. Noguchi a montré qu'on peut l'obtenir en culture pure et l'inoculation de ces cultures aux animaux leur donne la syphilis. La spécificité du Tréponème ne saurait donc être mise en doute. Les animaux les plus réceptifs sont les anthropoïdes (chimpanzé, orang, gibbon) ; c'est donc une expérimentation qui n'est pas à la portée de tous les laboratoires. Au bout d'un mois paraît le chancre au niveau de la scarification et un mois plus tard apparaissent les accidents secondaires, caractérisés surtout par des plaques muqueuses, mais les accidents tertiaires n'ont pas encore été observés. Chez les singes inférieurs, la syphilis ne dépasse pas la première période et on n'obtient guère que 50 p. 100 de succès.

Fig 140. — *Treponema pallidum.*

a, forme normale ; *b*, forme contractée ; *c*, *d*, *e*, différents stades de division longitudinale ; *f*, trois individus restés adhérents après la division (d'après Krzysztalowicz et Siedlecki).

Le Tréponème se rencontre dans les lésions syphilitiques à toutes les périodes de la maladie et quand on veut l'observer en grande abondance il suffit de faire des coupes ou des frottis avec le foie d'un fœtus mort d'hérédo-syphilis et de les colorer par des méthodes à base d'argent (fig. 141).

En 1919, Levaditi et Marie ont admis qu'il existe un Tréponème particulier qui se localiserait sur le système nerveux et produirait le tabes et la paralysie générale ; il serait spécifiquement différent du *Treponema pallidum*. Toutefois ces faits demandent confirmation.

Pathogénie. — Les Tréponèmes, après s'être multipliés au niveau du chancre et avoir pénétré dans la profondeur, s'échappent par la voie lymphatique et vont se fixer dans les ganglions correspondants. Du quarantième au quarante-cinquième jour ils apparaissent dans la circulation générale et vont déterminer les accidents de la période secondaire. Au niveau des éléments éruptifs, ils émigrent des vaisseaux papillaires et envahissent successivement le derme, puis l'épi-

derme en provoquant l'infiltration leucocytaire et l'hyperplasie conjonctive. Ils se multiplient activement si l'on en juge par l'existence de figures de division. Enfin ils semblent plus actifs la nuit que le jour, ce qui concorderait avec la prédominance nocturne des dou-

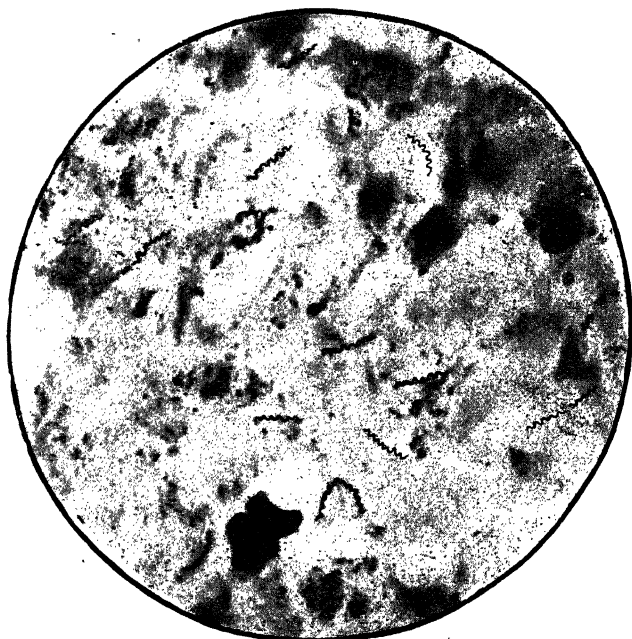



Fig. 141. — *Treponema pallidum* dans un frottis de foie hérédo-syphilitique, coloré par la méthode de Levaditi (d'après Dopter).

leurs d'origine syphilitique. Mais au fur et à mesure que la syphilis vieillit, les Tréponèmes sont de moins en moins nombreux dans les lésions, et l'organisme prenant le dessus, la réaction locale est portée à son maximum d'intensité et, dépassant le but, détruit non seulement les parasites, mais encore les tissus, d'où les gommes et les accidents de la période tertiaire.

Dans l'hérédo-syphilis le Tréponème, après avoir franchi le placenta, infecte le fœtus. Si les réactions défensives du nouvel organisme (mononucléose et sclérose) ne suffisent pas à détruire les parasites, ceux-ci se multiplient en nombre considérable et l'organisme ne pouvant résister à une infection aussi massive, l'enfant succombe avant d'avoir vu le jour.

Diagnostic. — A la période du chancre on examinera un peu de suc chancreux à l'ultramicroscope (fig. 142), ou bien en faisant un frottis par le procédé de l'encre de Chine ; les Tréponèmes seront facilement visibles sur le fond noir de la préparation. A la période secondaire on pourra examiner de la même façon le produit de raclage des amygdales, des éléments éruptifs ou des exsudats muqueux.

A toutes les périodes on pourra faire le sérodiagnostic par la

Fig. 142. — *Treponema pallidum* vu à l'ultramicroscope dans le produit de raclage d'un chancre in[illegible].

méthode de Wassermann, mais en n'oubliant pas que cette méthode n'est nullement spécifique, que plusieurs résultats positifs ne peuvent compter tout au plus que comme une présomption et que le diagnostic ne peut être posé que par la clinique, diagnostic qui pourra être confirmé par l'examen microscopique.

Traitement. — Le traitement par l'arsenic organique (néosalvarsan, novarsénobenzol) a remplacé d'une manière à peu près générale l'ancien traitement par le mercure et l'iodure de potassium.

PIAN.

Le pian (*yaws* ou *frambœsia*) est une maladie contagieuse et inoculable, très répandue dans les régions tropicales.

Distribution géographique. — Le pian est très répandu dans l'Afrique tropicale et plus particulièrement sur la côte occidentale, à Ceylan, dans la presqu'île de Malacca, à Java, dans beaucoup d'îles du Pacifique sud, aux Antilles, où les parents l'inoculent aux enfants comme une affection nécessaire et bienfaisante, et enfin à la Guyane anglaise. Il semble du moins certain que le pian est d'origine africaine et ne s'est répandu dans les autres pays qu'à la suite de la traite des esclaves.

Fig. 143. — Cas de pian (d'après P. Manson).

Symptomatologie. — La période d'incubation serait de quinze jours à six mois ; en réalité, dans le pian expérimental, elle est en moyenne de quinze jours. Cette période d'incubation est caractérisée par de la fièvre, de la céphalalgie et des douleurs rhumatoïdes dans les os et les articulations. Puis au point d'inoculation on voit apparaître une papule, dont la sécrétion se concrète bientôt en une croûte jaunâtre ; enfin au bout de quelques jours, celle-ci peut tomber en laissant une ulcération fongueuse, à bords taillés à pic. C'est la lésion primaire, le chancre ou *maman-pian* ; son siège est presque toujours extragénital.

Au bout de deux à trois moisse développe l'éruption secondaire, qui s'accompagne de maux de tête et de douleurs musculaires ou articulaires. De petites papules, de la grosseur d'une tête d'épingle, se développent dans l'épiderme, et se remplissent d'une substance jaune caséeuse. Puis ces papules grandissent et constituent des excroissances arrondies, de la dimension d'un pois cassé à celle d'une pièce de cinq francs, que la substance caséeuse recouvre d'une croûte jauné très difficile à détacher. Les petites tumeurs sont hémisphériques, mais les grandes sont aplaties et même légèrement déprimées en leur centre.

La tumeurprovoque de vives démangeaisons et atteint en général son développement maximum en quinze jours. Après être restée stationnaire plusieurs semaines, la tumeur se rétracte, et finalement

la croûte tombe en laissant la peau légèrement épaissie, mais saine.

C'est là le processus normal ; mais il faut bien savoir que la tumeur peut s'ulcérer et les ulcérations persister des années.

Le pian peut être disséminé sur toute la surface du corps, mais il frappe de préférence les endroits découverts (fig. 143), comme la face, la région antérieure du corps et les membres inférieurs. En général la maladie évolue pendant des mois et dure en moyenne une année. Le pian se reproduit même parfois avec une telle persistance qu'il peut s'établir chez certains individus d'une manière permanente. La maladie est facilement inoculable aux singes, même aux singes inférieurs.

Le pian est très contagieux et il est vraisemblable que le virus est transporté par les Insectes sur les individus atteints d'ulcères ou même inoculé par leur piqûre. Le pian n'est ni héréditaire, ni congénital, et aucun âge n'en est exempt.

Beaucoup d'auteurs pensent que le pian n'est rien autre chose que la syphilis des nègres. Cependant il semble bien que la syphilis soit inoculable chez un sujet porteur de pian, comme le pian est inoculable sur un syphilitique, bien que le fait soit infirmé par certaines expériences de Levaditi et de Nattan-Larier. Ce sont des affections probablement distinctes, mais il n'en reste pas moins évident qu'elles sont singulièrement voisines.

Treponema pertenue (1). — Le pian aurait pour agent un parasite très voisin du Tréponème de la syphilis ; découvert par Castellani en 1905, il a reçu le nom de *Treponema pertenue*. Cette découverte vient encore accentuer la ressemblance entre les deux maladies.

Traitement et prophylaxie. — Le traitement est le même que celui de la syphilis. La prophylaxie sera basée sur l'isolement des malades, le pansement des plaies, la destruction par le feu des maisons ou des cases infectées.

(1) Synonymie : *Spirochæta pertenuis* Castellani juin 1905 ; *S. pallidula* Castellani nov. 1905 ; *Treponema pertenue* (Castellani 1905).

PRINCIPAUX PROTOZOAIRES PARASITES DE L'HOMME.

RHIZOPODES.	**Amibes.**	Wahlkampfia.	*W. limax.*
		Endolimax.	*E. nana.*
		Entamœba.	*E. coli.* *E. dysenteriae.*
FLAGELLÉS.	**Polymastigiens.**	Trichomonas.	*T. vaginalis.* *T. intestinalis.*
		Tetramitus.	*T. Mesnili.*
		Lamblia.	*L. intestinalis.*
	Monomastigiens.	Trypanosoma.	*T. gambiense.* *T. rhodesiense.*
		Schizotrypanum.	*S. Cruzi.*
		Leishmania.	*L. Donovani.* *L. tropica.*
SPOROZOAIRES.	**Coccidies.**	Coccidium.	*C. Gubleri.*
		Diplospora.	*D. hominis.*
	Hémosporidies.	Plasmodium.	*P. falciparum.* *P. vivax.* *P. malariae.*
	Sarcosporidies.	Sarcocystis.	*S. tenella.*
	Haplosporidies.	Rhinosporidium.	*R. Seeberi.*
INFUSOIRES.	**Hétérotriches.**	Balantidium.	*B. coli.*
?	**Spirochètes.**	Spirochæta.	*S. recurrentis.* *S. exanthemato-typhi.* *S. icteroides.* *S. ictero-hemorragiae.* *S. morsusmuris.* *S. Vincenti,* *S bronchialis.*
		Treponema.	*T. pallidum.* *T. pertenue.*

EMBRANCHEMENT DES PLATHELMINTHES

Ces Vers se rapprochent des cœlentérés. Comme leur nom l'indique, *ils sont caractérisés surtout par l'aplatissement de leur corps* (de πλατὺς, plat, et λλμινς, ver), mais aussi en ce qu'*ils n'ont pas de cavité générale*, tous les organes étant noyés au milieu d'un tissu conjonctif constituant une sorte de parenchyme. Il n'existe, en général, ni vaisseaux sanguins, ni organes respiratoires, mais un système de *vaisseaux aquifères* très ramifiés, qui, en l'absence d'une cavité générale, sont obligés d'aller recueillir un peu partout les produits d'excrétion. En général, *le tube digestif manque ou est incomplet*. A quelques rares exceptions, ces animaux sont *hermaphrodites* et le développement des formes parasites comporte toujours des métamorphoses et des migrations compliquées (*génération alternante*).

Les Plathelminthes comprennent les *Turbellariés*, les *Trématodes* et les *Cestodes*. Les Trématodes et les Cestodes sont tous parasites, tandis que les Turbellariés ne comprennent guère que des formes libres. Si nous avions le temps de nous étendre sur la structure de ces êtres, nous pourrions montrer qu'il existe entre eux toutes les formes de transition, que le type normal des Plathelminthes se trouve chez les Turbellariés et que les organes ont subi, par suite du parasitisme, une sorte de dégradation chez les Trématodes et les Cestodes. Il n'est pas douteux que *les Trématodes doivent être considérés comme de simples Turbellariés adaptés à la vie parasitaire*. Quant aux Cestodes, on admet généralement que ce sont de simples formes coloniales, et nous verrons, en effet, le peu de différence qui existe entre un anneau de Bothriocéphale et une Douve.

CLASSE DES TRÉMATODES

Contrairement à la plupart des auteurs, nous étudierons les Trématodes avant les Cestodes, parce que les Trématodes sont beaucoup moins dégradés et que les Cestodes en dérivent vraisemblablement.

Ce sont des Vers plats ayant généralement l'aspect d'une feuille (fig. 144) et caractérisés par la présence de *deux ventouses*, l'une qui

entoure la bouche et sert à la succion, l'autre ventrale, qui sert à la fixation. Le nom du groupe vient de ce que les anciens auteurs avaient pris ces ventouses pour de larges orifices (de τρηματώδης, troué). Les Trématodes sont divisés en deux sous-ordres, d'après la position de ces ventouses. Les *Distomes*, ou *Douves* proprement dites, sont caractérisés par leur ventouse buccale antérieure et la ventouse ventrale, généralement située dans la moitié antérieure du corps ; chez les *Amphistomes*, au contraire, elles sont situées à chaque extrémité du corps.

Parmi les Distomes, nous accorderons une place à part aux *Bilharzies* ou *Schistosomum*, qui ont les *sexes séparés*, alors que tous les autres Trématodes sont hermaphrodites et qui sont éminemment pathogènes.

Les Douves rentrant autrefois, pour la plupart, dans le genre *Distomum*, on a coutume de donner le nom de *distomatoses* aux affections produites par les Trématodes. Nous étudierons successivement les principales d'entre elles, qui sont la distomatose hépatique, la distomatose intestinale, la distomatose pulmonaire et la distomatose sanguine.

DISTOMATOSE HÉPATIQUE.

La plupart des Douves vivent dans le foie, et on peut considérer la distomatose hépatique comme étant la plus typique, sinon la plus fréquente. Dans nos pays, elle est très commune chez les bœufs ou les moutons, dans le foie desquels la *Fasciola hepatica* et le *Dicrocœlium lanceatum* sont d'observation courante. Chez l'homme, cependant, ces Douves sont l'exception. Il est vrai que l'attention des médecins n'est guère attirée sur ces parasites et qu'il ne leur arrive guère de songer aux Douves en présence d'un malade atteint d'une maladie de foie. Les cas se multiplieront sans doute quand on fera des examens plus fréquents de matières fécales. Il en sera comme de l'actinomycose ou de la sporotrichose, qui se rencontrent aujourd'hui partout où on les cherche.

Dans d'autres pays, au contraire, la distomatose hépatique est d'observation courante chez l'homme. C'est ainsi que l'*Opisthorchis felineus* est très commun en Sibérie et que l'*Opisthorchis sinensis* est cause, en Extrême-Orient, d'une affection tellement grave et fréquente qu'on peut le considérer comme un véritable fléau.

Nous prendrons néanmoins comme type les Douves de nos pays, qu'on pourra se procurer plus facilement pour l'étude, après quoi nous étudierons les principales Douves rencontrées dans le foie.

Fasciola hepatica (1) *ou grande Douve du foie.* — C'est un Ver aplati, en forme de feuille, long de 2 à 3 centimètres sur une largeur de 1 centimètre à 1cm,5 (fig. 144). Les *ventouses* sont très rapprochées l'une de l'autre, la ventouse buccale se trouvant à l'extrémité antérieure du corps (fig. 146, A) et la ventouse ventrale, un peu plus grande, se trouvant à 3 ou 4 millimètres en arrière, à la base du prolongement céphalique, qui figure le pétiole de la feuille (fig. 146, B). Entre les deux s'ouvre un petit orifice, le *pore génital*, au niveau duquel débouchent les organes mâle et femelle (fig. 146 et 150, D) ; à l'extrémité postérieure se trouve le *pore excréteur*, orifice terminal de l'appareil aquifère. En arrière de la ventouse ventrale se voit une tache brune, constituée par l'*utérus* gorgé d'œufs (fig. 150, *n*). Le tégument est hérissé, surtout sur la face ventrale, de petites *écailles* aplaties, à pointe dirigée en arrière.

Fig. 144. — Grande Douve sortant d'un canal biliaire dilaté, grandeur naturelle.

La *bouche* se continue par un *pharynx* globuleux et musculeux, que des muscles protracteur et rétracteur peuvent projeter dans la cavité buccale ou rétracter alternativement (fig. 145) ; par ce double mouvement, l'appareil pharyngien fonctionne donc comme une pompe aspirante et foulante. Voici du reste le mécanisme de la

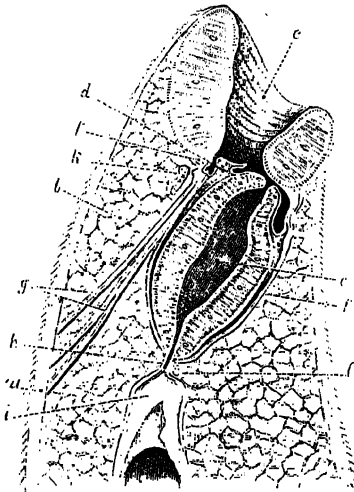



Fig. 145. — Coupe sagittale de l'extrémité antérieure de *Fasciola hepatica*.

a, tégument recouvert d'écailles ; *b*, parenchyme ; *c*, ventouse buccale ; *d*, repli semi-lunaire du vestibule de la bouche ; *e*, pharynx ; *f*, muscle protracteur du pharynx ; *g*, muscles rétracteurs ; *h*, sphincter œsophagien ; ,œsophage; *k*, *l*, coupe du collier nerveux périœsophagien (d'après Sommer).

(1) Synonymie : *Fasciola hepatica* Linné 1785 ; *Planaria latiuscula* Gœze 1782 ; *Distoma hepaticum* Abildgaard 1786 ; *Fasciola humana* Gmelin 1790 ; *Cladocœlium hepaticum* Dujardin 1845 ; *Distomum hepaticum* Diesing 1850 ; *Distomata hominis* Taylor 1884 ; *Distomum caviae* Sonsino 1890 ; *Cladocœlium hepaticum* Stossich 1892.

succion : la Douve se fixe sur un vaisseau par sa ventouse buccale, dont la cavité se remplit de sang, quand le pharynx est tiré en arrière par son muscle rétracteur ; puis le pharynx, projeté en avant par son muscle protracteur, se projette béant dans la cavité et se remplit à son tour de sang. Il est de nouveau tiré en arrière et une nouvelle quantité de sang pénètre dans la ventouse. En même temps, le sang contenu dans le pharynx est refoulé en arrière par la contraction des muscles de l'organe ; il arrive ainsi dans l'intestin, où il est chassé de proche en proche par les contractions des parois. En arrière du pharynx, le tube digestif se bifurque en *deux tubes intestinaux* (fig. 146, *d*), qui vont se terminer en cul-de-sac vers l'extrémité postérieure du corps, après avoir envoyé latéralement de *nombreuses ramifications* (fig. 146, *e*).

Les organes génitaux méritent une description, car ils sont très caractéristiques et jouent un grand rôle dans la diagnose des espèces.

Les deux *testicules*, également très ramifiés (fig. 150, *a* et *b*), occupent la région moyenne du corps où ils constituent une tache blanchâtre. Les deux *canaux déférents* (fig. 150, *c*) viennent s'ouvrir dans une poche musculeuse, la *poche du cirre* (fig. 150, C), qui renferme la vésicule séminale (*d*), le canal éjaculateur (*e*), les glandes prostatiques (*f*) et le pénis (E), lequel peut se dévaginer à travers le pore génital (fig. 150, D).

L'*ovaire* se décompose en un *germigène* ramifié (fig. 150, *l*), situé à droite et en avant des testicules, et en *vitellogènes*, qui occupent les champs latéraux du corps (fig. 150, *g*). Ces deux sortes de glandes se fusionnent au *carrefour génital*, entouré par la *glande coquillère* (fig. 150, *m*) et d'où part l'*utérus* (fig. 150, *n*), tube large et sinueux dans lequel s'amassent les *œufs*, ce qui lui donne une teinte brune ; l'utérus va déboucher également au pore génital (fig. 150, *o*). Au carrefour génital débouche enfin un canal, qui va s'ouvrir d'autre part au niveau de la face dorsale du corps et qui a gardé le nom du savant qui l'a découvert (*canal de Laurer*) : pour certains auteurs, ce canal servirait à l'accouplement.

L'*œuf* (fig. 147) est ovoïde, brun jaunâtre, et se reconnaît facilement à ses dimensions considérables : 130 à 145 μ de long sur 70 à 90 μ de large ; le vitellus est généralement segmenté. A une des extrémités s'observe un *opercule* difficile à voir, mais facile à mettre en évidence par l'addition d'une goutte de potasse.

Développement. — Le parasite vivant dans les canaux biliaires du foie, les œufs sont entraînés avec la bile dans l'intestin et de là au dehors avec les excréments. S'ils arrivent dans l'eau, il se déve-

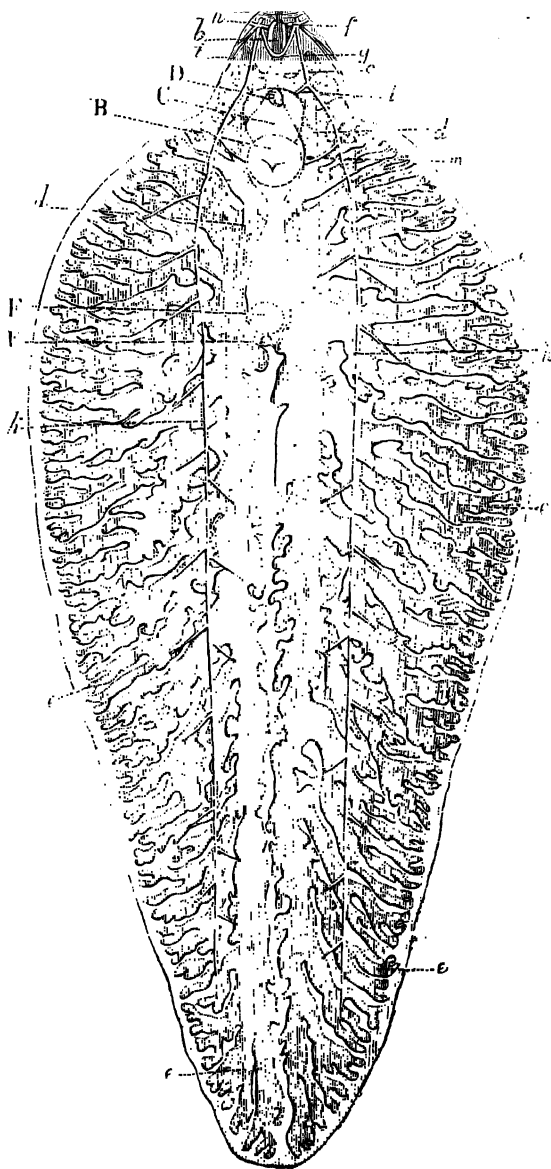



Fig. 146. — *Fasciola hepatica*, face ventrale montrant l'appareil digestif injecté.

A, ventouse buccale; B, ventouse ventrale; D, pore génital; *a*, orifice buccal; *b*, pharynx; *c*, œsophage; *d*, cæcums intestinaux avec leurs branches latérales, *e*; *f* à *m*, système nerveux (d'après Sommer).

loppe dans l'intérieur un *embryon cilié* ou *miracidium* (fig. 148). Le développement de cet embryon se fait plus ou moins vite suivant la température : en deux ou trois semaines à 25°, en deux ou trois mois à 16 . Parvenu à son complet développement, l'embryon fait sauter le clapet de l'œuf par un mouvement d'extension de tout le corps, et, dès qu'il se trouve au contact de l'eau, les cils vibratiles commencent à vibrer. Il franchit facilement l'ouverture de l'œuf et s'éloigne rapidement dans l'eau.

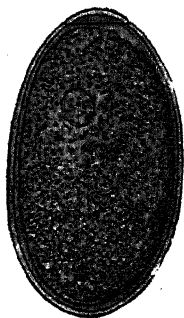



Fig. 147. — Œuf de *Fasciola hepatica*, × 400 (microphotographie originale).

Cet embryon est de forme allongée, plus large en avant qu'en arrière, et recouvert de cils vibratiles, à la façon d'un Infusoire (fig. 149). L'extrémité antérieure présente en son centre une sorte de rostre ou papille céphalique, courte, rétractile et non ciliée. Un peu en arrière, on observe une double tache oculaire, pigmentée, avec deux corpuscules réfringents (*g*). L'embryon est long d'environ 130 µ et

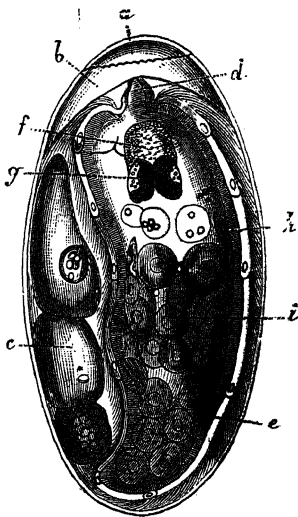



Fig 148. — Œuf contenant un embryon prêt d'éclore (d'après Thomas).

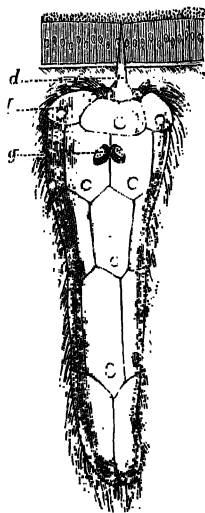



Fig. 149. — Embryon pénétrant chez la limnée (d'après Thomas).

large de 27 µ à la partie antérieure. La cavité du corps est remplie

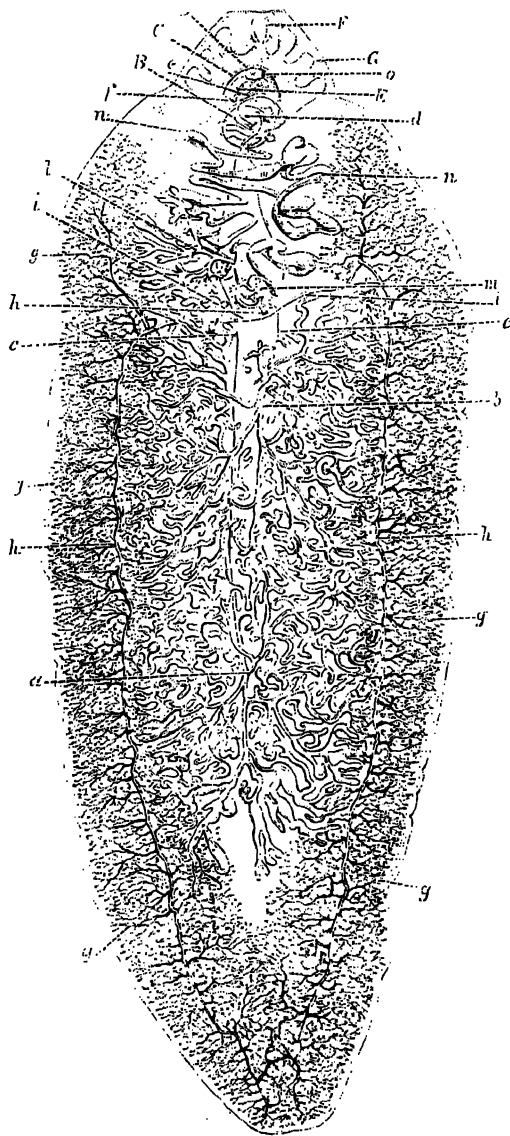



Fig. 150. — *Fasciola hepatica* montrant la structure des organes génitaux.

A, ventouse buccale ; B, ventouse ventrale ; C, poche du cirre ; D, pore génital ; E, cirre ; *a*, testicule postérieur ; *b*, testicule antérieur ; *c*, canaux déférents ; *d*, vésicule séminale ; *e*, canal éjaculateur ; *g*, vitellogènes ; *h*, *i*, vitelloductes ; *l*, germigène ; *m*, glande coquillère ; *n*, utérus ; *o*, orifice génital femelle (d'après Sommer).

de *cellules blastodermiques* arrondies (*i*), qui joueront un grand rôle dans le développement ultérieur. Devenu libre, il nage sans trêve ni repos, à la façon d'un Infusoire, et ne s'arrête que lorsqu'il rencontre enfin l'hôte chez lequel il doit accomplir la suite de son développement.

Cet hôte intermédiaire est la *Limnæa* (1) *truncatula* (fig. 151), petit Gastéropode pulmoné assez commun dans les eaux douces de presque toute l'Europe et qui aime à se tenir sur les plantes hors de l'eau.

Fig. 151. — *Limnæa truncatula.*

Dès qu'il rencontre ce Mollusque, le *miracidium* allonge et érige son rostre, l'appuie contre les tissus de l'hôte et se met à tourner rapidement autour de son axe. Le rostre pénètre peu à peu comme un coin (fig. 149), écarte les tissus, et l'embryon pénètre à l'intérieur de l'hôte et se fixe d'ordinaire dans la chambre pulmonaire ou à son voisinage.

Il perd alors ses organes locomoteurs, ses cils vibratiles, et devient une sorte de sac, un *sporocyste* inerte, plus ou moins elliptique (fig. 152). Ce sporocyste s'allonge et continue de s'accroître jusqu'à ce qu'il mesure 150 μ de longueur. La cavité est toujours remplie par les *cellules germinatives*. Celles-ci se mettent bientôt à se diviser et chacune donne naissance à une morula. Cette morula se transforme par invagination en gastrula. Et c'est cette gastrula qui, en se développant, constitue la troisième forme larvaire : la *rédie*. Celle-ci possède un rudiment de tube digestif avec un pharynx musculeux à l'entrée et deux appendices latéraux analogues à des membres rudimentaires. Quand le sporocyste a acquis la taille d'un demi-millimètre, il contient d'ordinaire cinq à huit rédies à différents états de développement. Quand la rédie a acquis une taille moyenne de 250 μ, elle déchire le sporocyste et, devenue libre, elle se fraye un chemin à travers les tissus de l'hôte pour chercher un organe approprié à son développement, de préférence le foie.

Elle grandit ensuite jusqu'à acquérir une longueur de 1^mm^,5. Elle est alors allongée, cylindrique et pourvue d'une bouche, d'un pharynx puissant, d'un intestin simple terminé en cul-de-sac et d'un orifice de la ponte. On voit de nouvelles cellules germinatives prendre naissance au dépens de l'épithélium postérieur du corps. Une cellule se divise en deux, puis en quatre, huit, seize cellules et plus, qui se disposent en une sorte de morula. Cette masse proé-

(1) De λίμνη, marais.

mine à la surface interne de l'épithélium et finit par tomber dans la cavité centrale où elle se transforme en gastrula, puis en une nouvelle rédie : la *rédie fille*. Une rédie mère peut renfermer jusqu'à dix rédies filles (fig. 153). Mais, si la saison chaude est terminée, la gastrula peut se transformer immédiatement en la dernière forme larvaire : la *cercaire*. Chaque rédie (fig. 154) produit en moyenne quinze à vingt cercaires. Ces cercaires se dégagent successivement de la rédie, sortent de leur hôte par l'orifice de la ponte (fig. 154, *d*) et finissent par arriver dans l'eau, où elles nagent avec agilité en contractant leur corps en tous sens.

La *cercaire*, au repos, présente un corps aplati, ovalaire, long de 280 à 300 μ sur 230 μ de large. Il existe une ventouse buccale et une ventouse ventrale (fig. 155). La bouche est suivie d'un bulbe pharyngien et d'un œsophage, qui se bifurque au niveau de la ventouse ventrale pour donner deux branches intestinales non ramifiées, qui se terminent en culs-de-sac vers l'extrémité du corps. Quant aux parties latérales du corps, elles sont occupées par un grand nombre de cellules granuleuses ; ce sont les *cellules kystogènes*, qui permettront à l'animal de fabriquer son kyste. Enfin, à l'extrémité postérieure se trouve insérée une queue grêle et très contractile, plus de deux fois plus longue que le corps. La cercaire peut donc être considérée comme une jeune Douve munie d'une queue, dont elle se sert comme d'une véritable godille pour nager plus facilement dans l'eau. Mais, malgré tout, la cercaire est une mauvaise nageuse, elle se fatigue et ne tarde pas à se fixer par sa ventouse sur le premier objet qu'elle rencontre. C'est le plus souvent sur une plante aquatique. Elle se contracte immédiatement en boule, perd sa queue, et les glandes kystogènes sécrètent une abondante substance mucilagineuse, qui durcit presque aussitôt au contact de l'eau. En quelques minutes il se forme un kyste blanc de neige, renfermant le jeune animal devenu tout à fait transparent (fig. 156).

L'hôte définitif sera le plus souvent un herbivore et en particulier un ruminant, un mouton par exemple, qui viendra boire l'eau des fossés ou des mares, ou manger les plantes submergées, avalant ainsi les cercaires, libres ou enkystées. Il est à remarquer en effet que les Douves sont plus fréquentes durant les années pluvieuses, les inondations entraînant avec elles les cercaires, qui peuvent aller s'enkyster très loin des eaux où vivaient leurs hôtes provisoires, les limnées. Quant à l'homme, il s'infeste, lui aussi, en buvant l'eau des mares ou des fossés renfermant des cercaires en liberté ou en ingérant des salades arrosées avec ces eaux contaminées et plus

particulièrement du cresson, sur lequel les cercaires viennent fréquemment s'enkyster.

Dès que le kyste arrive dans l'estomac, son enveloppe se dissout dans les sucs digestifs et la *jeune Douve* (fig. 157), redevenue active, rampe à la surface du duodénum et remonte par le canal cholédoque et le canal hépatique jusque dans les canaux biliaires. Elle s'accroît dès lors très vite, surtout aux dépens de la partie postérieure du corps, dans laquelle se développent les organes génitaux ; les culs-de-sac intestinaux commencent à se ramifier et elle acquiert bien vite les caractères de l'adulte.

L'étude du développement de la grande Douve du foie vient de nous montrer qu'il se produit successivement plusieurs générations agames, qui ont pour but de multiplier dans des proportions considérables le nombre des individus jeunes, si bien que l'*œuf de la Douve ne produit pas une Douve unique, mais bien un nombre très élevé de Douves*. Étant donné que chaque sporocyste produit de cinq à huit rédies, que chaque rédie produit dix rédies filles et chaque rédie fille quinze à vingt cercaires, il en résulte que chaque œuf donnera de 750 à 1 600 Douves. soit une moyenne d'environ 1 200 Douves adultes.

Il y a là une reproduction agame, une véritable schizogonie analogue à celle des Protozoaires, ou plutôt une multiplication de l'embryon chez l'hôte intermédiaire afin qu'il ait plus de chances d'arriver finalement chez l'hôte définitif. Il y a là quelque chose de comparable à ce que nous observerons plus loin dans le cas du kyste hydatique. Nous avons donné à ce phénomène le nom de *pléthogonie* (de πλῆθος, multitude et γόνος, génération).

Dicrocœlium lanceatum (1) ***ou petite Douve du foie.*** — Si l'on se procure aux abattoirs un *foie douvé* de mouton, qu'on le coupe en morceaux et qu'on le comprime dans un cristallisoir, on en voit sortir des Douves, qui nagent au milieu de la bile. Mais au milieu des grandes Douves, appartenant à l'espèce que nous venons d'étudier et mesurant de 2 à 3 centimètres de longueur, on en trouvera généralement d'autres beaucoup plus petites, longues environ de un centimètre et beaucoup plus effilées. Il ne s'agit point de formes jeunes de la grande Douve, mais bien d'une autre espèce, connue vulgairement sous les noms de *petite Douve* ou de *Douve lancéolée* (fig. 158).

(1) Synonymie : *Fasciola lanceolata* Rudolphi 1803 ; *Distoma lanceolatum* Mehlis 1825 ; *Distomum lanceolatum* Diesing 1850 ; *Dicrocœlium lanceolatum* Weinland 1858 ; *Dicrocœlium lanceatum* Stiles et Hassal 1896.

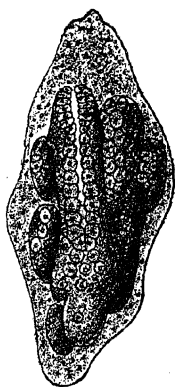



Fig. 152. — Sporocyste (d'après Leuckart).

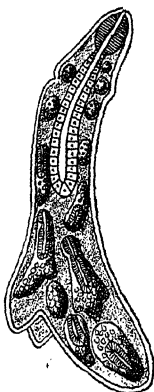



Fig. 153. — Rédie mère contenant des Rédies filles (d'après Leuckart).

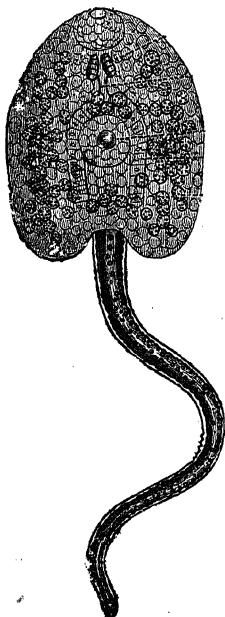



Fig. 155. — Cercaire libre (d'après Thomas).

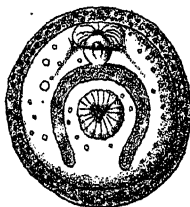



Fig. 156. — Cercaire enkystée (d'après Leuckart).

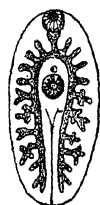



Fig. 157. — Jeune *Fasciola hepatica* libre dans l'intestin (d'après Leuckart).

Fig. 154. — Rédie fille adulte renfe[r]mant des Cercaires et des cellul[es] germinatives (d'après Thomas).

Elle mesure en moyenne 5 à 10 millimètres de long sur 1mm,5 à 2mm,5 de large. Le corps est aplati, lisse, lancéolé, atténué aux deux extrémités, surtout en avant.

Le corps est transparent, légèrement opaque en arrière de la ventouse ventrale, où s'observent les testicules (*t*), tandis que l'*utérus gorgé d'œufs constitue une tache brune occupant toute la moitié postérieure du corps* (*u*). Au microscope on constate que les *culs-de-sac intestinaux sont simples*, ne présentant jamais de ramifications

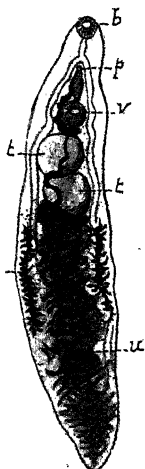



Fig. 158. — *Dicrocœlium lanceatum*, × 6 (d'après une microphotographie originale).

b, ventouse buccale; *p*, pore génital; *t*, testicule; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vv*, vitellogènes.

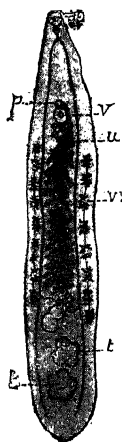



Fig. 159. — *Opisthorchis felineus*, × 3 (d'après une microphotographie originale).

b, ventouse buccale; *p*, pore génital; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vv*, vitellogènes.

latérales. L'œuf, à coque épaisse et de teinte brune, mesure de 40 à 45 μ de long sur 25 à 30 μ de large et présente un opercule assez visible. Le développement est identique à celui de la grande Douve, mais l'hôte intermédiaire est un autre Pulmoné aquatique, le *Planorbis marginatus*.

Telle est la petite Douve de nos pays, mais il importe de retenir qu'il existe à l'étranger des formes voisines, indispensables à connaître parce qu'elles sont fréquentes chez l'homme, alors que chez nous les Douves ont été rencontrées surtout chez les animaux. Toutes ces Douves ont à peu près les mêmes dimensions que la petite Douve de nos pays, et elles n'en diffèrent guère que par la position réciproque de l'utérus et des testicules et par la forme de ces derniers.

Opisthorchis felineus (1). — C'est un ver lancéolé (fig. 159), transparent et rougeâtre, long de 10 à 20 millimètres, large de 2 à 3 millimètres. *L'utérus* (*u*) *occupe la moitié antérieure du corps, et les deux testicules* (*t*) *sont situés en arrière* (caractère du genre) *et lobés* (caractère de l'espèce). Cette Douve, très répandue en Sibérie, a été observée également dans la Prusse orientale et en Russie. Elle est identique à l'*Opisthorchis felineus*, parasite assez fréquent dans les voies biliaires du chat et accidentellement du chien. L'œuf mesure 25 à 30 μ de long sur 10 à 15 μ de large. Le clapet est nettement indiqué par une saillie circulaire de la coquille. Il semble que l'hôte intermédiaire ne soit pas un mollusque aquatique, mais un poisson.

Opisthorchis sinensis (2) ***ou Douve de Chine.*** — C'est une petite Douve, rougeâtre et transparente, longue de 10 à 20 millimètres sur 2 à 4 millimètres de large. La ventouse buccale est beaucoup plus grande que la ventrale (fig. 160). *L'utérus occupe toujours la moitié antérieure du corps et les testicules la moitié postérieure* (caractère du genre), *mais ils sont tubulés et ramifiés* (caractère de l'espèce). Looss, se basant sur la ramification de ces testicules, a voulu faire de cette Douve de Chine un genre à part, sous le nom de *Clonorchis*, dont il a distingué deux espèces : le *C. sinensis* et le *C. endemicus*, basées principalement sur la dimension. Nous n'acceptons pas

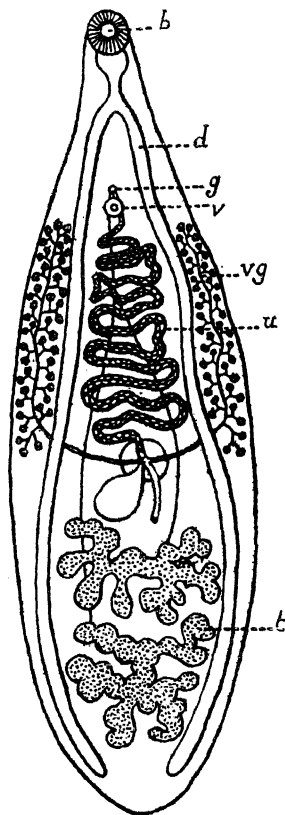



Fig. 160. — *Opisthorchis sinensis* × 6.

b, ventouse buccale ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, vitellogènes.

(1) Synonymie : *Distoma conus* Gurlt 1831 ; *Distoma lanceolatum* Von Siebold 1836 ; *Distomum lanceolatum* Diesing 1850 ; *D. felineum* Rivolta 1884 ; *D. conus* Sonsino 1889 ; *D. sibiricum* Winogradoff 1902 ; *Distoma felineum* Stiles 1894 ; *Opisthorchis felineus* (Rivolta 1884) R. Blanchard 1895.

(2) Synonymie : *Distoma sinense* Cobbold 1875 ; *Distomum spathulatum* Leuckart 1876 ; *Distoma endemicum* Baelz 1883 ; *D. innocuum* Baelz 1883 ; *D. perniciosum* Baelz 1883 ; *Distoma spatulatum* R. Blanchard 1888 ; *D. japonicum* R. Blanchard 1888 ; *Distomum*

ces distinctions, qui, en se généralisant, tendraient à rendre le groupe des Trématodes aussi obscur que celui des Moustiques. Nous n'admettons même pas qu'il puisse exister deux variétés, car, dans un même foie, on peut trouver tous les intermédiaires entre les grandes et les petites formes, aussi bien au point de vue de la structure que des dimensions.

Fig. 161. — Œuf de la Douve de Chine, × 1000.

L'œuf est ovoïde, presque noir, long de 27 à 30 μ sur 14 à 17 μ de large. Comme celui de l'*O. felineus*, il présente une saillie circulaire au niveau de l'opercule et une sorte de bouton plus ou moins visible au pôle postérieur (fig. 161).

Ce parasite a été observé dans l'île Maurice, dans l'Inde, au Tonkin, en Chine et surtout au Japon, où il constitue un véritable fléau. En effet les habitants de certaines régions en sont atteints dans la proportion de plus de 20 p. 100 et en deux ans, dans le seul hôpital de Okoyama, on a constaté plus de 200 cas de distomatose.

Anatomie pathologique de la distomatose hépatique. — Les Douves vivent dans les canaux biliaires du foie, où elles peuvent pénétrer dans des conduits d'un très petit diamètre en s'enroulant sur elles-mêmes en forme de cornet, la face ventrale devenant externe. Elle se meuvent dans ces conduits en se servant de la partie antérieure musculeuse comme d'un appareil dilatateur et en se fixant progressivement par leurs ventouses; certaines espèces sont de plus ancrées dans la paroi par le revêtement épineux de leur cuticule. Les Douves obstruent de la sorte les canaux biliaires, et l'obstruction est d'autant plus complète qu'elles sont plus grosses, plus nombreuses et remontent plus avant : il en résulte une stase de la bile et consécutivement une dilatation des canaux biliaires. En même temps, l'épithélium se trouve vivement irrité par le revêtement épineux du parasite et par la succion des ventouses, d'où une prolifération énorme du tissu conjonctif, contribuant à l'oblitération des canaux et un développement souvent assez considérable de canalicules de néoformation (fig. 162). Il en résulte une *cirrhose hypertrophique* du foie. Mais le tissu hépatique, enserré de toutes parts au milieu de ces noyaux de cirrhose, ne tarde pas à dégénérer, d'où une *atrophie fibreuse* consécutive.

sinense Leuckart 1889; *Opisthorchis sinensis* R. Blanchard 1895; *Dicrocœlium sinense* Moniez 1896; *Clonorchis sinensis* Looss 1907; *C. endemicus* Looss 1907; *Opisthorchis sinensis* (Cobbold 1875).

L'irritation du foie est d'autant plus facile à comprendre que les Douves ne se nourrissent pas de bile, comme on l'a cru pendant fort longtemps. L'alimentation de la Douve a été l'objet de nombreuses discussions, mais une observation de Railliet les a réduites à néant. Ayant injecté, par le système artériel un foie de mouton douvé, il trouva un grand nombre de Douves injectées, alors que dans les canaux biliaires il n'existait pas la moindre trace de la masse à injection; or ceci ne peut s'expliquer qu'en admettant que les Douves étaient en train de sucer le sang au moment où l'injection a été poussée.

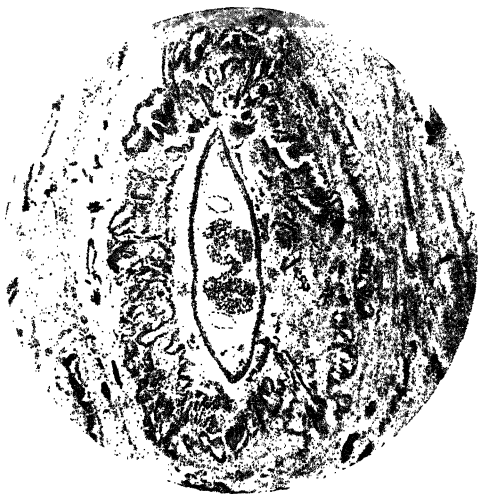



Fig. 162. — Coupe de foie d'Annamite montrant la coupe d'un canalicule hépatique renfermant une Douve de Chine; on observe un grand nombre de canalicules de néoformation et une hyperplasie considérable du tissu conjonctif (d'après une microphotographie originale).

Cette observation a été faite sur la grande Douve, mais tout permet de supposer que les petites Douves se nourrissent de même. Cela nous permet d'ailleurs de comprendre comment les Douves ont pu être observées dans le sang et comment elles peuvent être transportées par le torrent circulatoire dans différents organes, voire même sous la peau.

Symptomatologie. — Quand il n'existe que quelques individus, la présence du parasite peut passer facilement inaperçue, c'est le cas le plus fréquent dans nos pays, Mais il n'en est pas de même dans différentes régions de l'Asie, telles que la Sibérie, le Tonkin, la Chine et le Japon, où les malades, soumis probablement à des causes continues d'infection, peuvent héberger des milliers de parasites.

Distomatose hépatique asiatique. — La présence de nombreux parasites entraîne forcément une anémie grave due aux pertes continues de sang, des troubles de la digestion et de l'absorption dus à

l'arrêt de la bile, et enfin de l'ascite déterminée par la stase sanguine résultant de la compression des branches de la veine porte par les noyaux de cirrhose.

En général les malades se plaignent tout d'abord de troubles gastro-intestinaux variés, tels que : boulimie, alternative de constipation et de diarrhée, douleur et pesanteur dans l'épigastre et l'hypocondre droit. On ne tarde pas à reconnaître à la palpation et à la percussion une hypertrophie plus ou moins intense du foie et sa sensibilité à la pression; bientôt apparaissent généralement des coliques hépatiques et de l'ictère, en même temps que s'établit une fièvre rémittente (à rémittences matinales) non influencée par la quinine. En Chine, l'hémoglobinurie est fréquente (Nogué) et on peut avoir tous les symptômes d'une fièvre bilieuse hémoglobinurique grave. Dans quelques cas, le malade peut mourir cachectique (Taylor) ou du fait d'une maladie intercurrente. Mais dans un grand nombre de cas, les sujets porteurs de Douves peuvent n'éprouver aucun trouble ou que des troubles insignifiants. La distomatose hépatique n'en est pas moins une des affections les plus graves d'Extrême-Orient.

Distomatose hépatique autochtone. — Dans nos pays, c'est presque toujours la grande Douve (*Fasciola hepatica*) qui est en cause et la constatation du parasite fut presque toujours une découverte d'autopsie. Sur une cinquantaine de cas publiés, cinq seulement furent diagnostiqués pendant la vie du malade : trois fois à la suite de l'expulsion de Douves et deux fois à la suite de la découverte des œufs par l'examen microscopique des matières fécales. De ces deux dernières observations l'une fut faite par nous, à Lyon, au cours des années 1918-1919 (1).

De ces deux cas il résulte que le malade présente en général l'aspect extérieur d'un homme bien portant; il a simplement la peau sèche, les muqueuses légèrement décolorées et se plaint surtout de douleurs au côté droit et d'une paresse progressive au travail ; il reste facilement au lit. L'examen clinique montre une exagération du pouls et un peu de température vespérale. L'examen du sang indique une légère hypoglobulie ne dépassant guère 4 000 000 de globules rouges par millimètre cube de sang (4 430 000 dans le cas de Ward et 3 800 000 dans notre cas personnel) avec une hyperleucocytose plus ou moins prononcée (16 930 dans le cas de Ward et 8 100 dans le nôtre) portant surtout sur les éosinophiles (37 à 54 p. 100). Bref le malade a tous les symptômes d'une *toxémie*. Ce fait n'a pas

(1) J. Guiart, Observation de distomatose hépatique chez l'homme. (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 20 juillet 1920).

lieu de nous étonner, car les recherches de Taufflieb, faites dans notre laboratoire, de 1913 à 1914, ont montré qu'on peut provoquer expérimentalement l'éosinophilie chez le cobaye en lui injectant des extraits de Douves (1) ; ce sont les toxines du parasite, absorbées et passées dans le sang, qui provoquent l'éosinophilie, le leucocyte éosinophile étant spécialisé dans la lutte contre les toxines, qu'il absorbe et détruit.

L'éosinophilie sanguine devra donc mettre sur la voie du diagnostic, que viendra confirmer la découverte des œufs dans les matières fécales.

Diagnostic. — Si les observations de distomatose hépatique sont très rares dans la bibliographie médicale, c'est que jusqu'ici on en a considéré le diagnostic comme impossible. Il est probable cependant que si, à l'imitation des médecins japonais, on voulait bien s'assujettir à faire des examens microscopiques des matières fécales dans les affections du foie, on pourrait plus souvent retrouver dans les selles les œufs de Douve, entraînés dans l'intestin avec la bile. Nous donnerons la diagnose des différents œufs à la suite de la distomatose intestinale.

On ne devra pas oublier que dans les cas de distomatose hépatique, l'examen microscopique pourra être négatif, si on n'a pas la précaution de faire prendre au malade un peu de calomel pendant les deux ou trois jours précédents. C'est ainsi que, dans le cas observé par nous, un chef de laboratoire nous avait affirmé que le malade ne présentait pas d'œufs; nous lui fîmes prendre un peu de calomel et ses selles présentaient, dès le lendemain, une moyenne de trois à quatre œufs par préparation. De plus, *toutes les fois que l'examen microscopique redevint négatif, le calomel fit réapparaître les œufs.*

Traitement. — La distomatose hépatique est une affection vraisemblablement très longue et qui paraît avoir peu de tendance à guérir d'elle-même. Nous conseillons la médication thymolée, renouvelée à plusieurs reprises, avec emploi du calomel dans l'intervalle ; on donnera également du fer et de l'arsenic contre l'anémie et on soutiendra les forces du malade en attendant la mort ou l'enkystement des parasites. On devra naturellement le soustraire aux causes d'infection en veillant à la pureté de l'eau de boisson et en lui défendant les salades et le cresson. En Asie, on lui défendra également les mollusques et les poissons mangés crus ou peu cuits.

(1) R. Tauffmieb, Distomatose à *Fasciola hepatica* chez l'homme et chez l'animal. Quelques propriétés des extraits de Distomes ; leur rôle dans l'éosinophilie (*Thèse de Lyon*, 31 juillet 1916).

DISTOMATOSE BUCCO-PHARYNGÉE OU HALZOUN.

Dans la région du Liban, on connaît, sous le nom de *halzoun*, une affection très commune, due à la fixation de la grande Douve du foie (*Fasciola hepatica*) sur la muqueuse pharyngée de l'homme. Cette Douve, en effet, est très commune chez les chèvres, qui semblent s'infecter au printemps. Or, à cette époque, les indigènes mangent fréquemment du foie cru de chevreau ; ils peuvent ingérer de la sorte des quantités de jeunes Douves, dont la taille ne dépasse pas 1 millimètre. Celles qui échappent à la mastication se fixent sur la muqueuse du pharynx et se gorgent à la façon des Sangsues. Il en résulte une vive irritation de la muqueuse, se traduisant par de la congestion et de l'œdème pouvant gagner les cavités voisines. Quelques minutes après l'ingestion du foie cru se produit, au niveau du pharynx, une démangeaison très désagréable, qui s'accompagne bientôt de bourdonnements d'oreille intolérables. La déglutition devient pénible et douloureuse; le malade ne peut bientôt plus parler. En même temps se produit de la dyspnée, qui peut devenir très grave et entraîner même une asphyxie mortelle. On observe enfin une céphalalgie frontale intense. Le pronostic est généralement bénin.

La prophylaxie consiste à faire toujours cuire le foie destiné à la consommation.

Le traitement le plus employé est l'eau-de-vie (araki), en gargarismes ou en boissons. Dans les formes graves on fera bien de recourir à un vomitif, qui agira mécaniquement, en entraînant les parasites sous l'action des aliments violemment projetés au dehors. Il arrive souvent qu'en quelques minutes le malade éprouve une sensation de bien-être.

DISTOMATOSE INTESTINALE.

Il semble que, dans la plupart des cas, la distomatose intestinale ne soit qu'un épiphénomène et que les Douves du foie puissent parfaitement vivre dans l'intestin. Cependant il existe un certain nombre de Douves, qui n'ont jamais été rencontrées que dans l'intestin et qui seraient assez fréquentes dans certains pays. Le *Fasciolopsis Buski* (fig. 163), que l'on considérait autrefois comme étant très rare chez l'homme, serait au contraire très répandu en Indo-Chine (chez 12 p. 100 des individus, d'après Th. Barrois et Noc) et existerait aussi en Chine, aux Indes et jusqu'au Natal; l'*Echinostomum ilocanum* (fig. 164) le remplace aux Philippines et en Malaisie; en Égypte, c'est l'*Heterophyes heterophyes* (fig. 165), qui se rencontre avec fréquence dans l'intestin de l'homme. Enfin nous signalerons deux Amphistomes : le *Gastrodiscus hominis* (fig. 167) en Cochinchine et dans l'Inde et le *Watsonius Watsoni*

(fig. 166) de la Nigeria, qui semblent assez fréquents et comptent parmi les formes les plus pathogènes.

Fasciolopsis Buski (1). — Ce Distome (fig. 163), l'un des plus grands que l'on connaisse, est épais, long de 4 à 8 centimètres et large de 1 à 3 centimètres. Le tégument est lisse, dépourvu de spicules. Les deux ventouses sont à 3 millimètres l'une de l'autre, la ventouse ventrale étant beaucoup plus volumineuse que la

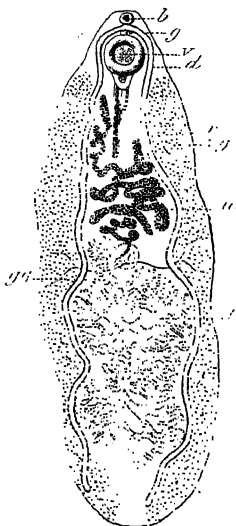



Fig 163. — *Fasciolopsis Buski*, grandeur naturelle.

b, ventouse buccale; *d*, tube digestif; *g*, pore génital; *gg*, germigène; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vg*, vitellogènes.

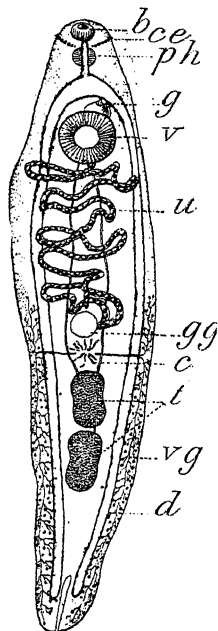



Fig. 164. — *Echinostomum ilocanum*, × 12.

b, bouche; *c*, glande coquillère; *ce*, cercle d'épines; *d*, tube digestif; *g*, pore génital; *gg*, germigène; *ph*, pharynx; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vg*, vitellogènes; original.

ventouse buccale. Le pore génital se trouve immédiatement en avant de la ventouse ventrale. *Les cæcums intestinaux ne sont pas ramifiés* et s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure du corps. La poche du cirre est très allongée, et les testicules ramifiés occupent toute la moitié postérieure du corps; la moitié antérieure est occupée par les replis de l'utérus; les vitellogènes s'étendent sur toute la longueur du corps. *C'est, en somme, une grande Douve à intestin non ramifié.* L'œuf,

(1) Synonymie : *Distoma Buskii* Lankester 1875; *Discrocœlium Buskii* Weinland 1858; *Distoma crassum* Cobbold 1860; *Distomum crassum* Leuckart 1863; *Distomum hepaticum* Leidy 1873; *D. Rathouisi* Poirier 1887; *Distoma Buski* R. Blanchard 1888; *Dicrocœlium Buski* R. Blanchard 1888; *Distomum Buski* Max Braun 1895; *Fasciolopsis Rathouisi* Ward 1903; *F. Buski* (Lankester 1875).

à clapet, a une dimension moyenne de 125 μ sur 75 μ; il ressemble beaucoup à celui de la grande Douve.

Ce parasite est très fréquent en Asie : dans l'Inde, l'Indo-Chine et la Chine; toutefois c'est dans ces pays un parasite normal du porc et un parasite accidentel de l'homme. Il vit dans l'intestin grêle où il provoque une entérite plus ou moins grave suivant le nombre des parasites. On s'en débarrasse facilement avec le thymol.

Echinostomum ilocanum (1). — C'est une très petite Douve (fig. 164) mesurant environ 5 millimètres de longueur sur 1 millimètre de largeur; elle est effilée à l'extrémité postérieure. La ventouse ventrale est trois fois plus volumineuse que la ventouse buccale. Elle présente la caractéristique du genre : une couronne incomplète d'épines en arrière de la ventouse buccale. Elle est assez fréquente dans l'intestin de l'homme, aux îles Philippines.

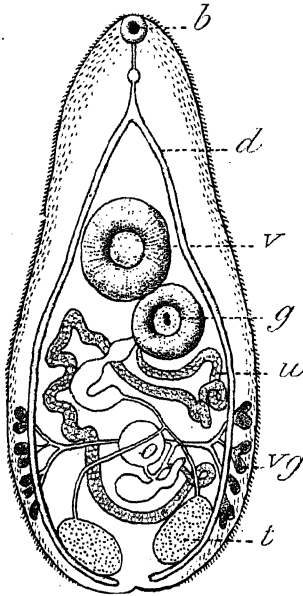



Fig. 165. — *Heterophyes heterophyes*, × 40.

b, ventouse buccale; *d*, tube digestif; *g*, ventouse génitale; *o*. germigène; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vg*, glandes vitellogènes.

Heterophyes heterophyes (2). — C'est un parasite de très petite taille, long de 1 à 2 millimètres et de couleur rouge (fig. 165). La partie antérieure effilée est couverte de petites épines à pointes dirigées en arrière. La ventouse ventrale est trois fois plus grande que la ventouse buccale et située dans la région moyenne du corps. Les cæcums intestinaux sont simples et s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure. *Le pore génital est situé en arrière de la ventouse ventrale* (comme chez le *Paragonimus*) *et entouré lui-même d'une véritable ventouse* (caractère principal de l'*Heterophyes*). Les testicules arrondis sont situés en arrière de l'ovaire et de l'utérus, qui occupent eux-mêmes la moitié postérieure du corps; les vitellogènes sont très peu développés. L'œuf présente une coque épaisse, une coloration brune, et mesure 30 μ de long sur 17 μ de large; il est à clapet et renferme un embryon cilié.

Ce parasite habite l'intestin grêle; c'est un parasite assez fréquent en Égypte; il semble très voisin du *Distomum fraternum* du pélican. On le considère jusqu'ici comme inoffensif.

(1) Synonymie : *Fascioletta ilocana* Garrison 1908; *Echinostomum ilocanum* (Garrison 1908) Odhner.

(2) Synonymie : *Distomum heterophyes* von Siebold 1852; *Dicrocœlium heterophyes* Weinland 1858; *Distoma heterophyes* Cobbold 1860; *Heterophyes ægyptiaca* Cobbold 1866; *Mesogonimus heterophyes* Railliet 1890; *Cœnogonimus heterophyes* Loos 1899; *Cotylogonimus heterophyes* Max Braun 1901; *Heterophyes heterophyes* (von Siebold 1852).

Watsonius Watsoni (1). — C'est un Amphistome de 8 à 10 millimètres de longueur sur 4 à 5 millimètres de largeur, translucide et gélatineux à l'état frais, de couleur jaune rougeâtre. Sa face ventrale, concave, est plissée transversalement (fig. 166, *A*). La bouche, située à l'extrémité antérieure, ne présente pas de ventouse bien distincte, mais elle s'ouvre dans un bulbe pharyngien bien marqué, présentant deux poches pharyngiennes. Le pore génital est situé un peu en arrière de la bouche. *La ventouse ventrale, volumineuse, occupe l'extrémité postérieure du corps, mais ne présente pas de ventouse accessoire.* La région moyenne du corps est occupée par l'utérus et par les deux testicules lobés, qui sont accolés en une masse unique (fig. 166, *t*). L'œuf mesure 125 à 130 μ de long sur 75 à 80 μ de large.

Fig. 166. — *Watsonius Watsoni.*

A. grandeur naturelle; *B*, × 8; *b*, bouche; *c*, glande coquillère; *d*, tube digestif; *g*, pore génital; *gg*, germigène; *l*, canal de Laurer; *p*, pharynx; *pp*, poches pharyngiennes; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse postérieure; *vg*, glandes vitellogènes.

Ce parasite a été découvert en 1904 dans l'intestin d'un nègre, mort à la suite d'une violente diarrhée; il existait en grand nombre dans les premières portions de l'intestin grêle. Certains adhéraient encore à la muqueuse, qui était rougeâtre, mais sans hémorragies ni pétéchies apparentes. Les selles étaient aqueuses et bilieuses, ne renfermaient ni sang, ni mucus, mais de nombreux Amphistomes. D'après Manson, il existerait chez les singes et serait assez fréquent chez les indigènes de la région du lac Tchad.

Gastrodiscus hominis (2). — Cet Amphistome (fig. 167) a la forme d'un disque aplati auquel se rattache une sorte de pédoncule. C'est un petit parasite de couleur rouge, long de 5 à 8 millimètres sur 3 à 4 millimètres de large. Le pédoncule est constitué par la région antérieure du corps; elle se termine par la petite ventouse buccale et porte le pore

(1) Synonymie : *Amphistomum Watsoni* Coningham 1904; *Cladorchis Watsoni* Shipley 1905; *Watsonius Watsoni* (Coningham 1904) Stiles et Goldberger 1910.

(2) Synonymie : *Amphistoma hominis* Lewis et Mac Connell 1876; *Amphistomum hominis* Davaine 1877; *Gastrodiscus hominis* (Lewis et Mac Connell 1876).

génital vers son milieu. *La large ventouse terminale, dont le diamètre dépasse de beaucoup la largeur du corps, présente à son bord postérieur une petite ventouse accessoire.* L'œuf, de forme ovoïde, operculé au pôle étroit, est également de grande dimension et mesure 150 μ de long sur 75 μ de large (fig. 168, *8*).

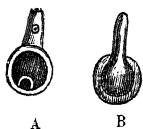



Fig. 167. — *Gastrodiscus hominis*, × 2.

A, face ventrale ; B, face dorsale (d'après Lewis et Mac Connell).

Ce parasite a été observé trois fois dans l'Inde et deux fois en Assam. Dans deux cas où les individus étaient morts du choléra, ils existaient en grand nombre, fixés par leur ventouse postérieure sur la muqueuse du côlon et plus particulièrement du cæcum, où se voyaient de nombreuses petites taches rouges, semblables à des piqûres de Sangsue. Dans un cas, ils se trouvaient également en grand nombre dans l'appendice.

Symptomatologie. — Les symptômes produits par les Douves intestinales sont essentiellement variables. Il semble bien que certaines Douves, particulièrement petites, comme l'*Heterophyes heterophyes*, puissent être inoffensives. Mais dans la plupart des cas on observera une diarrhée intense, capable par elle-même d'entraîner la mort, ou pouvant se compléter d'une infection secondaire (appendicite, fièvre typhoïde, choléra). C'est qu'en effet les Douves intestinales peuvent avoir la même action pathogène que les Nématodes de l'intestin. Comme eux, ce sont des parasites qui se nourrissent de sang et qui produisent, au niveau de la muqueuse intestinale, des plaies qui peuvent ouvrir la porte à l'infection. Celle-ci semble se produire plus facilement avec les Amphistomes. Mais même quand l'infection ne se produit pas, ce qui semble être le cas normal, il existe presque toujours une violente irritation de la muqueuse, d'où une diarrhée intense avec selles parfois striées de sang.

Traitement. — Les Douves de l'intestin ne sont pas aussi faciles à expulser qu'on serait tenté de le croire ; aussi est-il préférable de recourir à des anthelminthiques puissants. On se trouvera bien de l'emploi du thymol par la méthode qui sera indiquée plus loin pour l'expulsion des Trichocéphales.

DIAGNOSTIC DES DISTOMATOSES.

Le diagnostic des distomatoses hépatique et intestinale sera facile quand les Douves seront expulsées hors de l'intestin, mais il sera également possible de rechercher les œufs par un examen microscopique des matières fécales.

Ces œufs (fig. 168) se reconnaîtront facilement en ce qu'ils pos-

sèdent tous, à un de leurs pôles, un clapet, qui se détache pour la sortie de l'embryon. Cet opercule n'est pas toujours nettement visible; toutefois il sera possible de le mettre en évidence par l'addition d'une goutte de potasse à la préparation.

Les plus grands de ces œufs sont ceux du *Fasciola hepatica* (*1*), du *Fasciolopsis Buski* (*2*), du *Watsonius Watsoni* et du *Gastrodiscus hominis* (*8*), qui mesurent de 125 à 150 μ de long sur 72 à 80 μ de large; ils sont jaune brunâtre ou brun clair.

Puis vient l'œuf du *Dicrocœlium lanceolatum* (*3*), à coque plus épaisse, de teinte brune, long de 40 à 45 μ sur 25 à 30 μ de large;

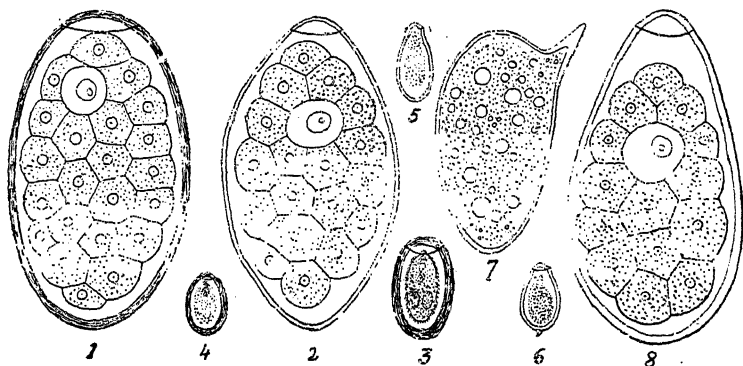



Fig. 168. — Œufs des principaux Trématodes parasites, × 400.

1, Fasciola hepatica; *2, Fasciolopsis Buski*; *3, Dicrocœlium lanceolatum*; *4, Heterophyes heterophyes*; *5, Opisthorchis felineus*; *6, O. sinensis*; *7, Schistosomum hæmatobium*; *8, Gastrodiscus hominis.*

de plus, cet œuf renferme souvent un embryon cilié, alors que chez les précédents le vitellus est simplement segmenté.

L'œuf de l'*Heterophyes* (*4*) lui ressemble beaucoup comme aspect extérieur, mais ne mesure que 30 μ sur 15 en moyenne.

Quant aux œufs d'*Opisthorchis* (*5* et *6*), ils présentent les mêmes dimensions moyennes que ce dernier, mais le clapet est nettement indiqué par une saillie circulaire de la coquille. Celui de l'*O. felineus* est jaune brunâtre clair, tandis que celui de l'*O. sinensis* est brun foncé, presque noir; tous deux présentent un petit bouton au pôle opposé à l'opercule. Ils renferment aussi le plus souvent un embryon cilié.

Le diagnostic des œufs de Douves, trouvés dans les matières fécales, devra être fait avec l'œuf du *Bothriocéphale*, qui se rencontre

dans les mêmes conditions et qui possède également un clapet. Mais il mesure 70 à 75 μ de long sur 45 à 55 μ de large; il est donc intermédiaire aux œufs de grandes et de petites Douves.

DISTOMATOSE PULMONAIRE.

Nous avons vu précédemment que, bien que vivant dans le foie, les Douves se nourrissent en réalité de sang. On comprend dès lors que l'une d'elles puisse pénétrer dans un vaisseau et être entraînée dans le torrent circulatoire. Ainsi s'expliquent les cas de *Douves erratiques* dans différents vaisseaux et pouvant être mises en liberté par la rupture d'une veine, ou pouvant provoquer une embolie ou une phlébite. Si la Douve pénètre dans le sang à l'état jeune, elle peut traverser le cœur et arriver dans l'artère pulmonaire; il en résulte qu'elle pourra s'arrêter dans les capillaires du poumon, et ce sera l'origine d'une *distomatose pulmonaire*. En réalité on n'en connaît qu'un seul cas authentique chez l'homme: il s'agit d'une Douve des ruminants africains, la *Fasciola gigantea* (1), acclimatée accidentellement chez l'homme.

Mais, en Extrême-Orient, il existe une Douve, le *Paragonimus Westermanni*, qui s'est adaptée à ce parasitisme particulier dans les poumons du chat, du tigre, du chien et même de l'homme, où elle est très fréquente et produit une pseudo-tuberculose très grave.

Paragonimus Westermanni (2). — La véritable distomatose pulmonaire, ou hémoptysie parasitaire, est une affection endémique, localisée à l'Extrême-Orient, surtout au Japon, mais, contrairement à ce qui s'observe pour la Douve de Chine, elle est plus répandue dans les régions montagneuses que dans les plaines. C'est une affection destinée sans doute à prendre une plus grande extension, car les Chinois et les Japonais se rencontrent aujourd'hui partout, et l'agent de la maladie a déjà été rencontré aux États-Unis chez le chat, le chien et le porc.

Les malades sont atteints de quintes de toux suivies de l'expulsion d'abondants crachats rouillés. De temps en temps ils sont

(1) Synonymie : *Fasciola gigantica* Cobbold 1856; *Distomum giganteum* Diesing 1858; *F. gigantea* Cobbold 1858; *Cladocœlium giganteum* Stossich 1892; *Fasciola hepatica angusta* Railliet 1895; *F. hepatica ægyptiaca* Looss 1896; *F. gigantea* (Cobbold 1858).

(2) Synonymie : *Distoma Westermanni* Kerbert 1878; *D. Ringeri* Cobbold 1880; *Gregarina pulmonum* Bælz 1880; *G. fusca* Bælz 1880; *Distomum Westermanni* Kerbert 1881; *Distoma pulmonalis* Kiyona, Suga et Yamagata 1881; *Distoma pulmonale* Bælz 1883; *Distoma pulmonum* Tomono Hidekata 1883; *D. hepaticum* Miura 1889; *Distomum Ringeri* von Linstow 1889; *D. cerebrale* Yamagiva 1890; *Mesogonimus Westermanni* Railliet 1890; *M. pulmonalis* Railliet 1890; *M. Ringeri* Railliet 1890; *Polysarcus Westermanni* Lühe 1899; *Paragonimus Westermanni* (Kerbert 1878).

sujets à des hémoptysies. Cette pseudophtisie se diagnostique facilement par l'examen microscopique des crachats sanguinolents, renfermant des quantités considérables d'œufs de Douves (fig. 169),

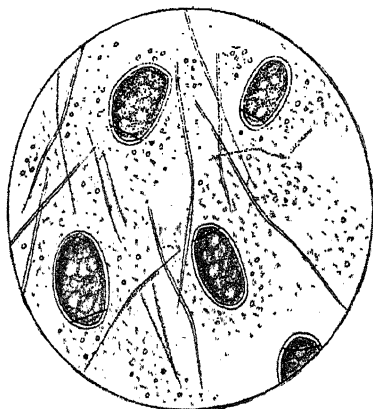



Fig. 169. — Crachat d'hémoptysie parasitaire avec les œufs du *Paragonimus Westermanni* (d'après P. Manson).

Fig. 170. — *Paragonimus Westermanni.* *A*, grandeur naturelle; *B*, œuf; *C*, × 7. *b*, ventouse buccale; *d*, tube digestif; *g*, pore génital; *gg*, germigène; *t*, testicule; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vg*, vitellogènes.

qui ont pu être évalués à douze mille dans l'expectoration d'une seule journée. En général les hémoptysies ne compromettent pas la vie du malade. Le danger réside surtout dans la pénétration du parasite dans le sang, d'où la production d'embolies parasitaires frappant surtout le cerveau et provoquant la mort.

Il existe dans le poumon des cavernes pouvant atteindre la grosseur d'une noisette et renfermant une sorte de mucus coloré par le sang et une ou deux Douves. Mais celles-ci, au lieu d'être aplaties, présentent une forme globuleuse (fig. 170, *A*), une coloration rougeâtre et mesurent 1 centimètre de long sur 5 à 6 millimètres de large. Ce Distome est le *Paragonimus Westermanni.* Comme l'*Heterophyes heterophyes*, il présente le pore génital en arrière de la ven-

touse ventrale, mais ici ce pore génital n'est pas lui-même entouré d'une ventouse (fig. 170, *g*). Comme les Douves hépatiques, ce parasite se nourrit de sang, et comme les cavernes où il vit sont en rapport avec les petites bronches, on comprend que de temps en temps il puisse se produire des hémoptysies. L'œuf du parasite est un œuf à clapet, de coloration brunâtre, à coquille mince, long de 80 à 100 μ sur 50 μ de large.

Le développement a lieu chez un mollusque aquatique appartenant au genre *Melania*; les cercaires, qui en résultent, vont s'enkyster chez les écrevisses et chez différents crabes comestibles d'eau douce. L'homme s'infesterait donc par la voie digestive. Les cercaires vivent un certain temps à l'état de liberté; l'infection peut donc se faire aussi par l'intermédiaire de l'eau de boisson.

Nous avons dit que fréquemment le parasite gagnait le cerveau, d'où une forme particulière d'épilepsie jacksonienne à terminaison fatale. Dans le cas de convulsions unilatérales ou d'affections hémiplégiques se produisant en Extrême-Orient ou chez des indigènes de ces pays, on devra donc songer à la distomatose pulmonaire et rechercher les œufs du parasite dans les crachats.

Le traitement est inconnu; toutefois, dans les cas de distomatose cérébrale, on cherchera à localiser le parasite, pour pouvoir l'extirper après une trépanation.

La prophylaxie consistera à ne boire que de l'eau filtrée et bouillie dans les pays contaminés et à ne manger les crustacés que très cuits. Les crachats des malades seront recueillis et désinfectés.

Douves erratiques.

Les Douves du foie et du poumon, se nourrissant normalement de sang, peuvent pénétrer dans un vaisseau et, après avoir vécu un certain temps à l'état d'Hématozoaire et avoir grossi, peuvent s'arrêter au niveau des capillaires d'un organe quelconque, comme le cerveau ou l'œil, et le plus souvent au niveau des capillaires des muscles ou du tissu conjonctif sous-cutané. Ce que nous avons dit de la migration de la Douve du poumon dans le cerveau pourra se produire, en réalité, pour une Douve quelconque ; nous n'avons pas à y revenir.

Au niveau de l'œil on n'a observé jusqu'ici que de jeunes Douves, et comme on ne pouvait guère faire leur diagnostic, en raison de l'absence d'organes génitaux, on leur a donné des noms spéciaux, mais il est vraisemblable qu'il s'agit de formes jeunes de Trématodes déjà connus.

Le plus souvent les Douves erratiques s'arrêtent dans le tissu conjonctif sous-cutané. Elles provoquent alors autour d'elles une vive réaction inflammatoire, aboutissant à la formation d'un abcès, qu s'ouvre à l'extérieur, pour laisser échapper le parasite.

BILHARZIOSES.

Étant donné ce que nous avons dit précédemment des Douves pulmonaires et des Douves erratiques, nous ne devons pas nous étonner si certains Trématodes ont pu s'adapter au milieu sanguin et en devenir les hôtes normaux. C'est le cas des Bilharzies que nous allons étudier assez longuement en raison de leur importance.

Les Bilharzies sont des Douves à sexes séparés appartenant au genre *Schistosomum*; trois espèces peuvent vivre en parasites chez l'homme : le *S. hæmatobium*, qui produit la bilharziose vésicale; le *S. Mansoni* et le *S. japonicum*, qui produisent la bilharziose intestinale. Les maladies qu'elles provoquent se traduisent cliniquement par des symptômes d'hématurie ou de dysenterie.

1° Bilharziose vésicale.

Distribution géographique. — La bilharziose vésicale ou urinaire est surtout localisée à l'Afrique; elle est surtout répandue sur la côte orientale, depuis l'Égypte jusqu'au cap de Bonne Espérance, ainsi qu'à Madagascar. Elle existe aussi en Asie : dans l'Inde, en Perse, en Arabie, en Mésopotamie et en Syrie. On l'aurait observée aussi à Chypre et en Grèce.

Schistosomum hæmatobium (1). — Ce parasite a été découvert chez l'homme, en 1851, par Bilharz, alors professeur à l'École de médecine du Caire. Il décrivit le parasite et montra ses rapports avec l'hématurie d'Égypte; aussi est-ce à juste titre que la maladie porte son nom et que le parasite est connu communément sous le nom de *Bilharzie* (2).

La Bilharzie se distingue des autres Douves parasites de l'homme en ce que celles-ci sont des animaux hermaphrodites, tandis que *la Bilharzie a les sexes séparés.*

Le mâle présente une forme trapue : il mesure 10 à 14 millimètres de long sur 1 millimètre de large. L'extrémité antérieure du corps est aplatie et porte deux ventouses à peu près d'égale dimension : l'antérieure au fond de laquelle s'ouvre la bouche et la ventrale qui sert sim-

(1) Synonymie : *Distomum hæmatobium* Bilharz 1852; *Schistosoma hæmatobium* Weinland 1858; *Gynæcophorus hæmatobius* Diesing 1858; *Bilharzia hæmatobia* Cobbold 1859; *B. magna* Cobbold 1859; *Thecosoma hæmatobium* Moquin-Tandon 1860; *Distoma capense* Harley 1864; *Bilharzia capensis* Harley 1864; *Schistosomum hæmatobium* (Bilharz 1852).

(2) La maladie existe en Égypte depuis la plus haute antiquité; c'est ce qui résulte des travaux de Sir Armand Rüffer, qui a pu déceler des œufs de Bilharzie chez des momies de la vingtième dynastie (1200 av. J.-C.).

plement à la fixation. En arrière de la ventouse postérieure, le corps s'aplatit encore et s'élargit, mais en même temps les bords latéraux se replient vers la face ventrale et viennent se recouvrir l'un l'autre, de manière à constituer, jusqu'à l'extrémité postérieure du corps, une longue gouttière ventrale où sera logée la femelle et qui a reçu, pour cette raison, le nom de *canal gynécophore*. Le tégument dorsal du mâle est hérissé de petits piquants à pointe dirigée en arrière, disposés surtout sur de nombreuses papilles qui ornent la cuticule. Ces piquants permettent à l'animal de s'ancrer dans la paroi des veines sans être entraîné par le cours du sang. Les culs-de-sac intestinaux s'unissent tardivement en un court cæcum. Il existe quatre ou cinq gros testicules.

La femelle (fig. 171, ♀) est filiforme; plus longue que le mâle, elle

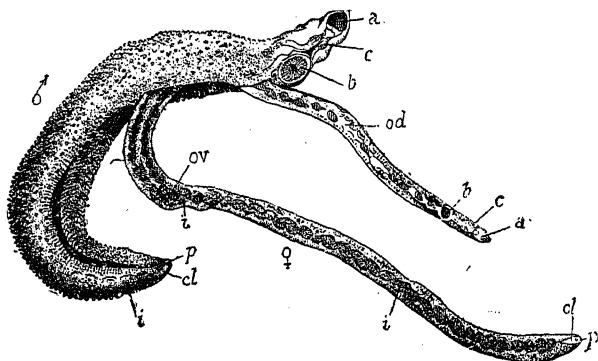



Fig. 171. — *Schistosomum hæmatobium*, × 7.

Mâle ♂ et femelle ♀ accouplés (d'après Fritsch); *a*, ventouse buccale; *b*, ventouse ventrale.

mesure 20 millimètres de long sur $0^{mm},250$ de large; son corps presque cylindrique rappelle celui d'une Filaire. Isolée, elle est aussi ténue qu'un fil de soie et peut passer inaperçue dans le sang. Au microscope, on constate l'existence des deux ventouses au niveau de l'extrémité antérieure. L'ovaire existe dans la moitié postérieure du corps et les glandes vitellogènes occupent le quart postérieur; l'utérus, très long et volumineux, renferme un grand nombre d'œufs à pointe terminale.

Le mâle est plus commun que la femelle dans le sang des malades, ce qui tient peut-être à ce que celle-ci peut passer plus facilement inaperçue ou peut remonter plus aisément par les veines jusque dans la paroi de certains organes. Mais, quand on trouve une femelle

dans le sang, elle est presque toujours accouplée avec un mâle (fig. 171). En réalité, il n'y a pas si loin qu'on serait tout d'abord tenté de le croire entre les Douves hermaphrodites et ces êtres dioïques, qui fusionnent leurs sexes dans un coït de très longue durée. Les deux animaux en copulation sont accolés ventre à ventre, les orifices génitaux se trouvant à peu près au même niveau. Mais, la femelle étant plus longue que le mâle, la région moyenne du corps est seule contenue dans le canal gynécophore,

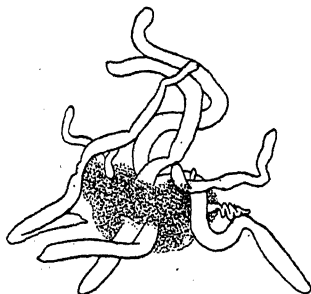



Fig. 172. — Œuf à éperon polaire du *S. hæmatobium*.
Fig. 173. — *Bullinus contortus*.
Fig. 174. — Sporocyste de Bilharzie dans le foie des *Bullinus*.
Fig. 175. — Cercaire à queue bifurquée provenant du précédent sporocyste (le tout d'après Leiper).

d'où émergent les deux extrémités et surtout l'extrémité postérieure.

Les mœurs du parasite permettent de comprendre que la femelle puisse pondre journellement un nombre considérable d'œufs. L'œuf, de forme ovalaire, mesure en moyenne 150 μ de long sur 60 μ de large ; il porte à l'un de ses pôles un éperon long d'environ 20 μ et terminé en pointe acérée (fig. 172). Nous verrons tout à l'heure que c'est à l'expulsion dans l'urine de ces œufs à éperon que sont dus les principaux symptômes de la maladie.

Bon nombre des œufs que l'on peut observer dans l'urine renferment déjà un embryon cilié ou *miracidium*. Si l'on vient à placer un œuf dans une goutte d'eau, l'éclosion se produit par la rupture de la coquille, et l'embryon se met à nager dans l'eau.

La suite du développement a été découverte en Egypte par

Leiper, en 1915. Les miracidia, mis en liberté dans l'eau, pénètrent chez certains mollusques pulmonés aquatiques appartenant au genre *Bullinus* : *B. contortus* (fig. 173), et *B. Dybowskii*, chez lesquels ils se transforment en sporocystes (fig. 174) dans la glande hépatique (1); ceux-ci constituent de longs tubes, qui prennent un grand développement et déterminent l'atrophie du foie. A leur intérieur se développent non des rédies, mais directement des cercaires (fig. 175), qui quittent bientôt l'hôte intermédiaire et nagent un certain temps dans l'eau. Cette vie libre ne dépasse pas quarante-huit heures, mais le mollusque peut éliminer journellement des cercaires pendant plusieurs semaines. Ces cercaires sont caractérisés par le fait qu'ils présentent une *queue bifurquée* et n'ont pas de bulbe œsophagien.

Etiologie. — La pénétration de ces cercaires dans l'organisme de l'homme paraît se faire soit par la peau, soit par la voie buccale. Il semble cependant que la pénétration se fasse beaucoup plus facilement au niveau des muqueuses : muqueuse buccale et pharyngienne lors de l'ingestion d'eau contaminée; muqueuse buccale, nasale et oculaire lors des ablutions rituelles, voire même pénétration par l'urètre, l'anus ou le vagin au moment du bain ; aucune expérience ne permet de rejeter l'une de ces voies de pénétration.

Les cercaires, ainsi introduits dans l'organisme, arriveraient à l'état adulte en deux mois à peine.

Anatomie pathologique. — L'organe le plus communément atteint est la vessie ; toutefois le parasite peut siéger aussi dans les vésicules séminales (fig. 176), l'utérus et le vagin. A l'autopsie on constate que la paroi de ces organes est hypertrophiée, dure, fibreuse, blanchâtre; elle crie sous le scalpel. De plus elle présente fréquemment des adénomes.

En effet, les femelles de Bilharzie paraissent pondre dans les veines de la sous-muqueuse. Dès qu'elle a pondu, la femelle se retire, et la paroi rétractile du capillaire enserre les œufs, dont la pointe déchire la paroi.

Une fois dans les tissus, les œufs se comportent comme des corps étrangers durs et piquants et cheminent sans doute grâce aux mouvements et contractions qui se produisent dans l'organe. Ils irritent au passage les tissus, produisent une hyperplasie conjonctive, gagnent la muqueuse où ils viennent s'accumuler, jusqu'à ce que finalement ils tombent dans la lumière de l'organe (fig. 176). L'hyperplasie

(1) La pénétration s'effectue de préférence à la base des tentacules ; elle se traduit par une réaction inflammatoire et par la formation de véritables tumeurs, très apparentes extérieurement, qui permettent de reconnaître à l'état vivant les mollusques infestés.

frappe à la fois le tissu conjonctivo-vasculaire et l'épithélium et il en résulte des excroissances polypeuses pouvant atteindre la longueur du doigt et qui, lorsqu'elles sont nombreuses, peuvent combler plus ou moins la cavité de la vessie. Parfois la multiplica-

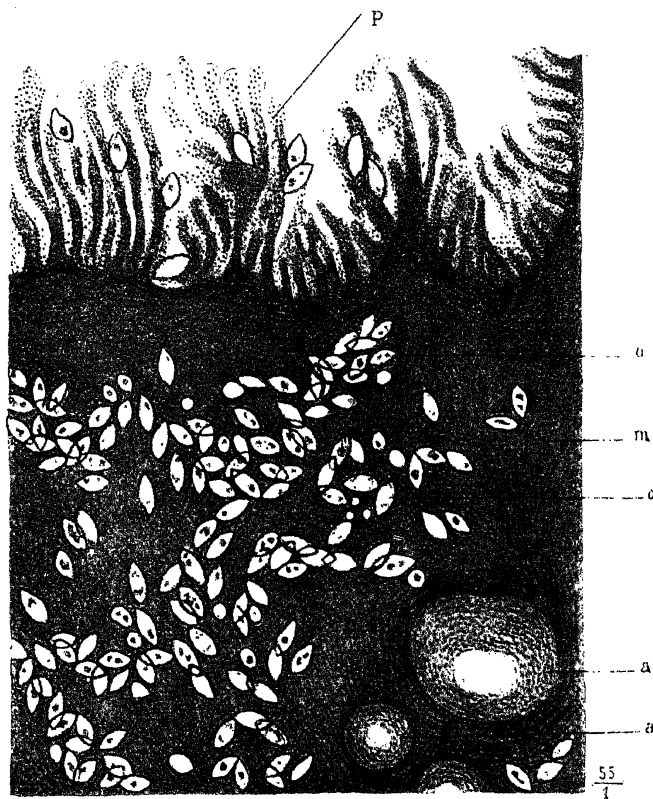



Fig. 176. — Coupe des vésicules séminales dans un cas de bilharziose des organes génito-urinaires (d'après Chaker), × 55.

a, artères; *o*, œufs; *m*, musculeuse; P, muqueuse.

tion désordonnée de l'épithélium est telle qu'on aurait de véritables carcinomes (Albarran, Bernard, Kartulis, Harrisson). La sous-muqueuse prend part à la formation des polypes, dont elle constitue la partie axiale; la musculeuse est épaissie et traversée par des travées de sclérose.

Symptomatologie. — Bien que vivant dans le sang et se nourrissant de sang, la Bilharzie serait par elle-même un parasite absolument inoffensif. La cause de la bilharziose, la terrible maladie dont nous allons maintenant étudier les symptômes, réside simplement dans l'expulsion des œufs du parasite. En effet ceux-ci, en déchirant les veines de la vessie pour parvenir dans la cavité, vont provoquer un suintement sanguin, qui se traduira finalement par de l'hématurie.

Après une période d'incubation variable de un à quatre mois, on observe des phénomènes de cystite. Le malade émet *à la fin de la miction* un peu de sang mêlé à des flocons mucopurulents. La quantité de sang peut être plus ou moins considérable; parfois même des caillots sont expulsés. L'examen microscopique de cette urine permet de faire facilement le diagnostic, comme nous le verrons plus loin.

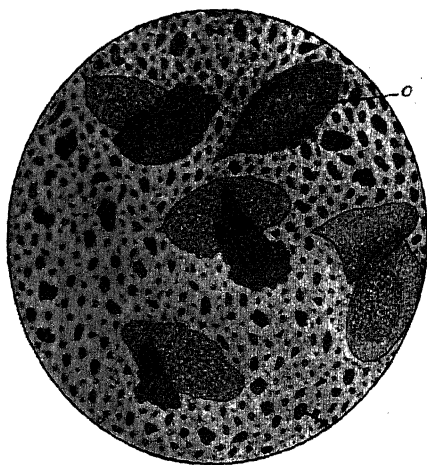



Fig. 177. — Coupe de calcul vésical renfermant des œufs de Bilharzie (d'après Sonsino).

En même temps on observe des douleurs intermittentes, des sortes de névralgies erratiques se manifestant du côté de la fosse iliaque, des organes génitaux ou de la cuisse. Souvent la miction devient elle-même douloureuse, surtout vers la fin.

Une complication fréquente de la bilharziose vésicale est la *lithiase*, qui peut frapper jusqu'à 80 p. 100 des individus hématuriques. Cette complication s'explique très facilement par la présence des œufs comme point de départ du calcul. On peut du reste retrouver des œufs en examinant au microscope des fragments de calcul traités par la glycérine acidifiée (fig. 177).

Chez les hématuriques, on observe généralement aussi une expulsion des œufs par la prostate et les vésicules séminales. Le sperme renferme alors des œufs et l'on peut observer de temps à autre des *éjaculations sanglantes*.

Enfin, chez la femme, on peut observer de la vaginite et un écoulement sanguinolent et fétide; le toucher digital douloureux permet de constater l'existence d'adénomes, pédiculés ou non, pouvant atteindre le volume d'une noisette. Au niveau de l'utérus, on observe les mêmes faits; la métrite bilharzienne s'accompagne de productions polypeuses très développées, qui s'échappent parfois par l'orifice cervical et pendent dans le vagin. L'examen de l'écoulement vaginal montre l'existence de pus, de débris épithéliaux et d'une grande quantité d'œufs de Bilharzie.

On notera enfin que, dans la bilharziose urinaire, il peut se produire une infection ascendante pouvant provoquer des accidents d'hydronéphrose et de pyélonéphrite d'une extrême gravité et pouvant amener la mort.

L'examen du sang a permis de constater une éosinophilie de 12 p. 100.

Pronostic. — La bilharziose est une affection essentiellement chronique, pouvant persister dix ans, quinze ans et davantage chez des individus venus habiter l'Europe et soustraits par conséquent à toutes les causes d'infection.

Dans les pays où la maladie est abondante, comme l'Egypte, la mort peut survenir au bout de quelques années en cas d'infection ascendante de l'appareil génito-urinaire. Mais dans les cas ordinaires, le malade peut vivre parfaitement durant de longues années, même en dépit de vives souffrances. Quoi qu'il en soit, le pronostic n'en reste pas moins sérieux.

Diagnostic. — Il se fait très facilement par la constatation des œufs dans l'urine du malade. Cette urine, recueillie dans un verre à expérience, est brune; par le repos, elle se sépare en deux couches : l'une supérieure qui est claire; l'autre inférieure, trouble, renfermant des caillots et des flocons muco-purulents. Si on recueille ces caillots par filtration et qu'on les examine sous le microscope, entre lame et lamelle, on constate qu'ils sont formés de masses fibrineuses emprisonnant des globules sanguins et un très grand nombre d'œufs de Bilharzie, pourvus d'un éperon polaire (fig. 178). Leur couleur blanche, tranchant très vivement sur la couleur rosée des caillots, permet de les distinguer très facilement.

Le diagnostic pourra également être fait par la découverte des œufs dans le sperme ou dans le mucus vaginal et complété par la recherche de l'éosinophilie.

Traitement. — Depuis quelques années, différents auteurs ont montré qu'on peut guérir la bilharziose par les injections intravei-

neuses d'émétique ou de tartre stibié. En même temps on traitera l'anémie par le fer et en cas de cystite intense on fera des lavages de vessie.

Prophylaxie. — Dans les pays où sévit la bilharziose, on aura

Fig. 178. — Œufs de *Bilharzia* observés dans un caillot urinaire (d'après Lortet).

soin de faire usage d'eau filtrée. Si on n'a pas d'eau filtrée pour les ablutions et les bains, on l'additionnera de crésol à 1 p. 10000 (Leiper); on évitera ainsi les cercaires.

Pour éviter la contamination des eaux, on empêchera les indigènes d'uriner ou de déféquer à leur voisinage et on détruira avec soin les œufs expulsés par les malades en traitant leur urine et leurs selles par un désinfectant.

Enfin, pour détruire les hôtes intermédiaires, on desséchera tous les quinze jours les canaux d'irrigation (méthode dite des *rotations périodiques*) et on traitera les petites collections d'eau par le sulfate d'ammoniaque, qui, en solution faible, tue les mollusques en quelques heures.

2° Bilharziose intestinale américaine.

C'est à Patrich Manson que revient le mérite d'avoir suggéré l'idée que les œufs à éperon latéral et les œufs à éperon terminal appartiennent à des espèces différentes; c'est pourquoi Sambon donna à la nouvelle espèce le nom de *Schistosomum Mansoni.*

Distribution géographique. — Cette bilharziose existe aussi en Afrique, surtout en Egypte, dans le centre africain et à Madagascar où elle se superpose à la bilharziose vésicale. Mais *elle existe seule dans l'Amérique centrale* depuis le sud des Etats-Unis jusqu'au nord du Brésil, ainsi qu'aux Antilles.

Schistosomum Mansoni (1). — Le mâle est de forme élancée: il mesure environ 12 millimètres de long sur 0mm,5 de large; il est couvert de papilles épineuses et renferme huit petits testicules. Les bords du canal gynécophore se continuent graduellement avec l'extrémité antérieure; les culs-de-sac intestinaux s'unissent de bonne heure en un très long cæcum.

La femelle, de forme grêle, mesure environ 14 à 15 millimètres de long sur 0mm,17 de large. L'ovaire occupe la moitié antérieure du corps; les vitellogènes, les deux tiers postérieurs; l'utérus, très court, ne renferme qu'un à deux œufs.

L'œuf (fig. 179) mesure en moyenne 150 μ sur 60 μ et présente toujours un éperon latéral. Il est expulsé avec les matières fécales dans lesquelles on le découvre par l'examen microscopique.

Fig. 179. — Œuf à éperon latéral de *S. Mansoni.*

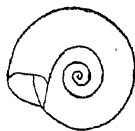



Fig. 180. — *Planorbis Boissyi* (d'après Leiper).

Le développement se fait chez les Planorbes (*Planorbis Boissyi* en Egypte, fig. 180).

Anatomie pathologique. — Les parasites habitent les veines mésentériques et la femelle dépose surtout ses œufs dans la sous-muqueuse du rectum. Il en résulte une infiltration cellulaire dense, qui entraîne l'épaississement de la paroi du rectum et la formation de masses polypeuses (fig. 181); ce sont de véritables fibro-adénomes qu'on pourra confondre avec des hémorroïdes ou parfois même avec un néoplasme; l'hypertrophie porte surtout sur la sous-muqueuse où abondent les œufs (Letulle).

(1) *Schistosomum Mansoni* Sambon 1907.

Les œufs peuvent aussi être entraînés dans le foie où ils s'arrêtent

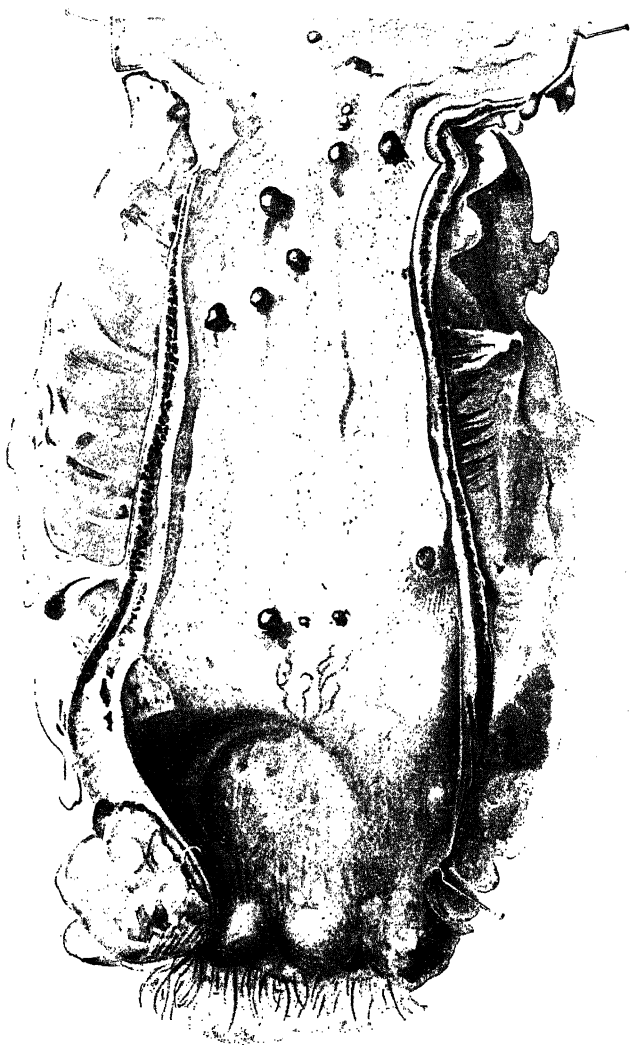



Fig. 181. — Bilharziose intestinale : lésions du rectum (d'après Letulle).

dans les capillaires, d'où infiltration périvasculaire et îlots de sclérose consécutifs.

Symptomatologie. — En général on observe des symptômes de dysenterie avec douleurs abdominales, selles fréquentes muco-sanguinolentes accompagnées de ténesme. Très fréquemment il existe du prolapsus du rectum. Le malade est anémié et il existe une légère lymphocytose (polynucléaires et lymphocytes) et peu ou pas d'éosinophilie. Très souvent le malade présente de la fièvre avec accès vespéraux.

Le diagnostic se fera par la rencontre d'œufs à éperon latéral dans les matières fécales.

Traitement et prophylaxie. — Comme pour la forme précédente.

3° Bilharziose intestinale asiatique.

Elle existe surtout au Japon, en Chine et aux Philippines.

Schistosomum japonicum (1). — Le mâle, de forme élancée, mesure 8 à 12 millimètres de long sur $0^{mm},5$ de large; *son tégument*

Fig. 183. — Œuf du *S. japonicum*.

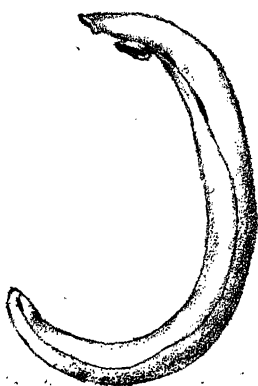



Fig. 182. — *Schistosomum japonicum*, mâle (d'après P. Manson).

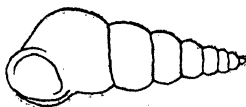



Fig. 184. — *Catayama nosophora*.

est lisse et sans papilles (fig. 182); il renferme six à huit testicules de forme elliptique; les culs-de-sac intestinaux s'unissent tardivement en un court cæcum.

La femelle, de forme trapue, mesure 12 millimètres de long sur $0^{mm},400$ de large; l'ovaire occupe toute la partie médiane du corps et les vitellogènes toute la région située en arrière de l'ovaire;

(1) Synonymie : *Schistosomum japonicum* Katsurada 1904 ; *S. Cattoi* R. Blanchard 1905.

l'utérus, très long, occupe la moitié de la région postérieure du corps et renferme un grand nombre d'œufs.

L'œuf (fig. 183) mesure en moyenne 75 μ de long. En général, il est lisse et sans éperon ; toutefois, dans certains cas, on observe un rudiment d'éperon latéral dans une petite dépression de la coquille (Leiper). Il est expulsé avec les matières fécales, dans lesquelles on le découvre par l'examen microscopique.

Le développement se fait chez un mollusque d'eau douce, *Catayama nosophora* (fig. 184), voisin des Cyclostomes.

Anatomie pathologique. — Le parasite habiterait les petites artères mésentériques et non les veines, ce qui expliquerait le tégument lisse du mâle, qui n'aurait pas besoin de s'incruster dans la paroi des vaisseaux pour résister au torrent circulatoire. Il produirait les mêmes lésions que le précédent : le foie est très hypertrophié, ainsi que la paroi du rectum, mais on n'observe pas de tumeurs fibro-adénomateuses. La paroi du rectum, celle de l'appendice, les ganglions mésentériques et le foie renferment des œufs en grand nombre.

Symptomatologie. — La maladie débute par des accès de fièvre, accompagnés d'urticaire et d'éosinophilie. Au bout de deux ans surviennent des symptômes de diarrhée et de dysenterie et les œufs apparaissent dans les matières fécales. On observe des douleurs abdominales ; le foie prend un grand développement, l'ascite peut se déclarer et le malade, très anémié, devient cachectique et ne tarde pas à mourir d'une infection intercurrente qui est le plus souvent la dysenterie. On observe une éosinophilie intense ne descendant guère au-dessous de 13 p. 100 et pouvant dépasser 50 p. 100 ; il est vrai qu'il existe généralement une helminthiase associée (Trichocéphales ou Ankylostomes). Des œufs peuvent être entraînés dans les capillaires du poumon ou du cerveau et produire des phénomènes de congestion pulmonaire ou d'épilepsie jacksonienne.

Traitement et prophylaxie. — Comme pour les formes précédentes.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES SCHISTOSOMUM PARASITES DE L'HOMME.

		S. hœmatobium.	**S. Mansoni.**	**S. japonicum.**
Distribution géographique.		Afrique (surtout orientale).	Afrique occidentale et Amérique	Japon, Chine et Philippines
Tégument du mâle.		Couvert de papilles épineuses.	Couvert de papilles épineuses.	Lisse, sans papilles.
Tube digestif.		Culs-de-sac intestinaux s'unissant tardivement en un *court cæcum.*	Cul-de-sac intestinaux s'unissant de très bonne heure en un très *long cæcum.*	Culs-de-sac intestinaux s'unissant tardivement en un *court cæcum.*
Utérus.		Très long, renfermant un *grand nombre d'œufs.*	Très court, ne renfermant en général qu'*un seul œuf.*	Très long, renfermant un *grand nombre d'œufs.*
Œufs.	Taille.	150 μ × 60 μ.	150 μ × 60 μ.	75 μ × 55 μ.
	Éperon.	*Terminal.*	*Latéral.*	*Pas d'éperon*, ou rudiment d'éperon latéral.
	Localisation.	Paroi vésicale.	Paroi intestinale.	Paroi intestinale.
	Expulsion.	Par l'urine.	Par les matières fécales.	Par les matières fécales.
Développement.		Chez les *Bullinus* (= *Physa*), Gastéropodes d'eau douce voisins des Limnées.	Chez les *Planorbis.*	Chez *Catayama nosophora*, Gastéropode d'eau douce voisin des Paludines et des Cyclostomes.

<table>
<tr><th colspan="7">CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES PRINCIPAUX TRÉMATODES PARASITES DE L'HOMME.</th></tr>
<tr><td rowspan="11">Ventouses antérieures (Distomidae).</td><td rowspan="8">Hermaphrodites (Fasciolinae).</td><td rowspan="6">Pore génital entre les deux ventouses.</td><td colspan="2">Intestin ramifié.</td><td colspan="2">Fasciola hepatica.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Intestin simple.</td><td rowspan="4">Testicules en arrière de l'utérus.</td><td colspan="2">Fasciolopsis Buski.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Opisthorchis.</td><td>sinensis.</td></tr>
<tr><td>felineus.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Echinostoma ilocanum.</td></tr>
<tr><td>Testicules en avant de l'utérus.</td><td colspan="2">Dicrocœlium lanceatum.</td></tr>
<tr><td colspan="3" rowspan="2">Pore génital en arrière de la ventouse ventrale.</td><td colspan="2">Paragonimus Westermanni.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Heterophyes heterophyes.</td></tr>
<tr><td colspan="4" rowspan="3">Sexes séparés (Schistosominae).</td><td rowspan="3">Schistosomum.</td><td>hæmatobium.</td></tr>
<tr><td>Mansoni.</td></tr>
<tr><td>japonicum.</td></tr>
<tr><td colspan="5" rowspan="2">Une ventouse à chaque extrémité du corps (Amphistomidae).</td><td colspan="2">Watsonius Watsoni.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Gastrodiscus hominis.</td></tr>
</table>

CLASSE DES CESTODES

Les Cestodes, encore connus sous le nom de *Vers rubannés*, sont des Vers plats ayant le plus souvent l'aspect d'un ruban et constitués par un grand nombre d'*anneaux* (fig. 194) ; chacun de ceux-ci peut être considéré comme un animal complet, dont la structure rappelle beaucoup celle d'un Trématode. A l'une des extrémités se trouve un *organe de fixation*, pourvu de ventouses et parfois de crochets ; il a reçu le nom de *tête*, bien qu'en réalité l'étude du développement montre qu'il représente l'extrémité postérieure du corps. Le Cestode est donc une colonie parasitaire pourvue d'un seul organe de fixation. De plus le Cestode profitant de la perméabilité de son tégument pour absorber directement par osmose les matières nutritives directement assimilables, qui existent à profusion autour de lui, a perdu toute trace de tube digestif et constitue une colonie animale merveilleusement adaptée à son parasitisme spécial dans l'intestin de l'homme et des vertébrés.

Les plus connus sont ceux que l'on nomme *Vers solitaires*. Il en existe trois espèces chez l'homme ; le *Tænia solium* ou *Ténia armé* et le *Tænia saginata* ou *Ténia inerme*, que nous prendrons comme types de la famille des Téniadés ; le *Bothriocephalus latus* ou Bothriocéphale, que nous prendrons comme type de la famille des Bothriocéphalidés.

Nous étudierons ensuite les petites espèces, qui peuvent aussi se rencontrer dans le tube digestif de l'homme, et nous terminerons par le parasitisme des larves de Cestodes, qui peuvent produire de graves affections, telles que la ladrerie et le kyste hydatique.

CESTODES PARASITES A L'ÉTAT ADULTE.

1° Bothriocéphalidés.

Les Bothriocéphales sont les plus longs des Cestodes parasites de l'homme. La tête, de forme ovalaire, est caractérisée par l'absence de ventouses et de crochets et la présence de deux profondes dépressions ou *bothridies* (fig. 185, *a*), situées l'une à la face ventrale et l'autre à la face dorsale de la tête (fig. 186) et pouvant jouer le rôle

de ventouses. Tous les anneaux sans exception sont plus larges que longs. Le pore génital est ventral, et au-dessous de lui se trouve un deuxième orifice destiné à la ponte (fig. 187). Les œufs sont pourvus d'un clapet (fig. 189, A).

Nous avons schématisé dans la figure 188 la structure de chaque anneau.

L'appareil mâle est constitué par un très grand nombre de follicules testiculaires (*t*), qui occupent la partie dorsale de l'anneau. Les spermatozoïdes convergent tous vers une sorte de réservoir commun,

Fig. 185. — Tête de Bothriocéphale.

a, bothridies ; *b*, cou.

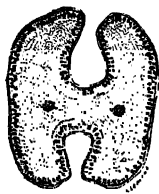



Fig. 186. — Coupe transversale d'une tête de Bothriocéphale.

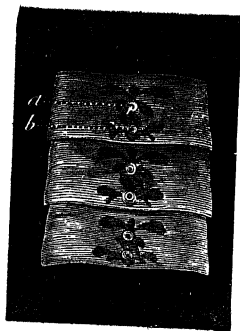



Fig. 187. — Anneaux de Bothriocéphale vus par la face ventrale et montrant la rosette utérine.

a, pore génital ; *b*, orifice de la ponte.

dit *citerne spermatique* (*r*), qui se continue en avant par le canal déférent (*d*). Celui-ci se termine dans la poche du cirre (*c*), au niveau du pore génital (*gp*).

L'appareil femelle se rapproche de celui des Trématodes. En arrière de l'anneau et ventralement existe une glande bilobée, qui est l'ovaire ou germigène (*g*) ; quant au vitellogène, il est constitué par une glande diffuse, formée par de nombreux follicules glandulaires (*vv*), qui se développent dans la couche corticale latérale des anneaux. Les traînées vitellines aboutissent à un vitelloducte, qui s'ouvre lui-même dans l'oviducte, au point où celui-ci se continue avec l'utérus. Il en résulte un véritable carrefour génital où

vient déboucher le vagin (*v*), qui s'étend d'autre part jusqu'au pore génital (*gp*) et d'où part l'utérus (*u*), qui, après de nombreuses circonvolutions, va se terminer à l'orifice de la ponte (*p*).

Contrairement à ce qui se passe chez les Ténias, où les œufs s'accumulent dans l'utérus, ils sont pondus chez les Bothriocéphales au fur et à mesure de leur formation. Il en résulte que les anneaux mûrs sont en réalité des anneaux vides, des anneaux flétris.

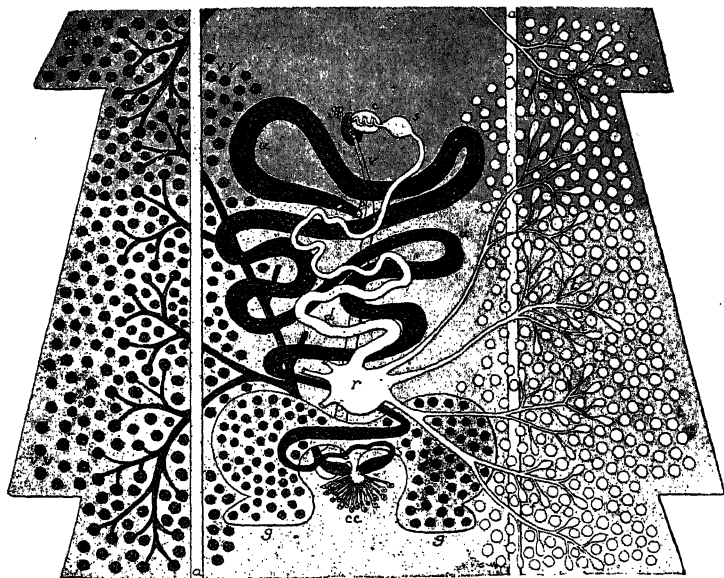



Fig. 188. — Anneau mûr de *Bothriocephalus latus*, vu par la face dorsale (figure originale).

a, canal excréteur; *c*, poche du cirre; *cc*, glande coquillière; *d*, canal déférent; *g*, germigène; *gp*, pore génital; *p*, orifice de la ponte; *r*, réceptacle séminal; *s*, vésicule séminale; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, vagin; *vv*, vitellogènes.

De plus, les Bothriocéphales pondent de véritables œufs, qui ne peuvent se développer que dans l'eau. En effet, l'embryon hexacanthe, au lieu d'être emprisonné dans une coque, possède une enveloppe pourvue de très longs cils vibratiles, qui lui permettent de nager rapidement (fig. 189, E). Cette enveloppe ciliée est d'ailleurs l'homologue de la coque de l'embryophore des Ténias. Cet embryon nage dans l'eau jusqu'à ce qu'il soit avalé par un petit crustacé aquatique. Il perd alors son enveloppe ciliée, traverse la paroi

du tube digestif et gagne la cavité générale, où il se transforme en une première forme larvaire, connue sous le nom de *Procercoïde* (fig. 190). Quand le crustacé est avalé par un poisson, le Procercoïde traverse la paroi du tube digestif de ce dernier et arrive dans la

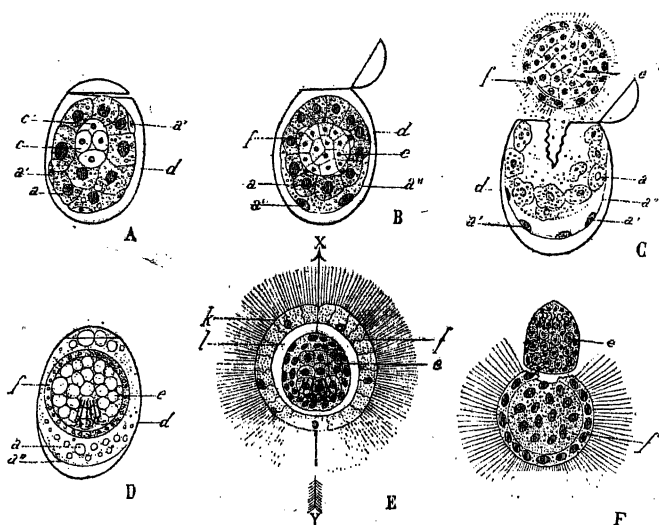



Fig. 189. — Développement du Bothriocéphale (d'après Schauinsland).

A, œuf; E, embryophore; *e*, embryon hexacanthe; *f*, ectoderme cilié correspondant à la coque de l'œuf des Téniadés.

cavité générale à l'état de *Plérocercoïde* (fig. 191); il existe donc deux formes larvaires successives, comme chez les Trématodes. Le Plérocercoïde gagne alors les muscles de la paroi du corps, où il se loge dans un canal dans lequel il peut se déplacer légèrement. Il est long de 8 à 30 millimètres et représente une tête de Bothriocéphale. Si le poisson est mangé cru ou mal cuit, la tête se fixe sur la muqueuse de l'intestin et bourgeonne un Ver adulte.

***Dibothriocephalus latus* (1) ou Bothriocéphale.** — Le *Dibothriocephalus latus* est long en moyenne de 14 à 16 mètres. La tête,

(1) Synonymie : *Tænia lata* Linné 1758; *T. vulgaris* Linné 1758; *T. grysea* Pallas 1766; *T. membranacea* Pallas 1781; *T. tenella* Pallas 1781; *T. hominis* Bloch 1782; *T. candida* Fischer 1789; *T. inermis* Brera 1803; *Halysis lata* Zeder 1803; *H. membranacea* Zeder 1803; *Bothryocephalus hominis* Lamarck 1816; *Bothriocephalus latus* Bremser 1819; *Dibothrium latum* Diesing 1850; *Bothriocephalus cristatus* Davaine 1873; *B. tenellus* Grassi 1880; *B. latissimus* Bugnion 1885; *B. dorpatensis* Küchenmeister 1886; *B. balticus* Küchenmeister 1886; *Dibothriocephalus latus* Lühe 1899; *D. cristatus* Lühe 1899; *Dibothriocephalus latus* (Linné 1758).

ovoïde, est longue de 2 millimètres sur 1 millimètre de large et possède deux bothridies (fig. 185). Il existe de 3 000 à 4 000 anneaux; ses pores génitaux sont ventraux, et en arrière de chacun d'eux s'ouvre l'orifice de la ponte (fig. 187). L'anneau en activité sexuelle est beaucoup plus large que long et mesure 10 à 12 millimètres de large sur 2 à 4 millimètres de long. Au milieu de chaque anneau on observe une sorte de rosette brunâtre constituée par les replis de l'utérus gorgé d'œufs. L'œuf, elliptique et brunâtre, mesure 70 μ sur 45 μ; son enveloppe est mince et, comme celui des Trématodes, il présente à l'un des pôles un clapet assez difficile à distinguer (fig. 189). S'il arrive dans l'eau des fleuves ou des lacs, l'embryon cilié soulève le clapet et nage à la recherche du premier hôte intermédiaire, le Cyclope. Le deuxième hôte est toujours un poisson : Lotte, Brochet, Perche, Féra, Truite, Ombre et Omble Chevalier.

Fig. 190. — Procercoïde de la cavité générale du *Cyclops* (d'après Rosen).

Fig. 191. — Plérocercoïde des muscles du brochet, × 6 (microphotographie originale).

Comme les Ténias, le Bothriocéphale vit dans l'intestin grêle, où il est aussi le plus souvent solitaire. Cependant, malgré sa dimension, il peut parfois en exister plusieurs exemplaires. Sa longévité serait en moyenne de douze ans. On a vu ce Cestode persister vingt et un ans dans l'intestin d'un malade. Il est généralement expulsé par l'anus, sous forme de fragments de chaîne.

Le Bothriocéphale est loin d'être cosmopolite. Il est confiné au voisinage de certains lacs, de certaines mers intérieures ou de certains fleuves, où vivent les poissons qui le transmettent à l'homme. Sa patrie classique est la Suisse française, dans la région des lacs de Genève, de Neuchâtel, de Bienne et de Morat. Zschokke dit qu'autrefois un habitant de Genève sur dix avait le Bothriocéphale;

aujourd'hui la proportion s'est abaissée à 1 p. 100. La fréquence diminue à mesure qu'on s'éloigne des lacs. Il est également endémique dans le nord de l'Italie, mais il y est plus rare que les Ténias. La mer Baltique constitue un autre foyer classique. On le rencontre aussi en Bavière, en Danemark, en Roumanie, en Belgique et en Hollande. Il existe aussi dans la Flandre française, dans la région lyonnaise, en Savoie et s'observe de temps en temps à Paris chez des personnes ayant mangé des poissons importés de l'étranger ou ayant voyagé dans les pays infestés. Le Bothriocéphale existe aussi en Asie dans le Turkestan et serait très commun au Japon.

Nous verrons plus loin, à la symptomatologie de l'helminthiase, qu'il peut donner lieu à une *anémie pernicieuse*, identique à celle de l'ankylostomose.

Son diagnostic peut se faire par l'examen des matières fécales, où l'on découvrira les œufs pondus dans l'intestin.

2° Téniadés.

La tête, ou organe de fixation, est généralement petite. Même chez les plus grandes espèces de Ténias, elle ne dépasse guère la dimension d'une tête d'épingle. Elle possède toujours quatre ventouses (fig. 192 et 193), organes très musculaires et très mobiles, qui produisent une adhérence tellement énergique à la muqueuse qu'on brise la tête plutôt que de la détacher.

En outre des ventouses, il existe au sommet de la tête de certains Ténias (fig. 192) un rostre plus ou moins rétractile, muni d'un nombre variable de crochets dont la pointe est tournée en bas et en dehors. Ces crochets ne semblent pas, comme on l'a cru, jouer un bien grand rôle dans la fixation ; ils sont d'ailleurs généralement sessiles, et, chez certaines espèces, ils tombent de très bonne heure.

A la suite de la tête vient le cou, qui peut être assez long et assez large, ou, au contraire, très long et très effilé, suivant l'état de contraction de l'animal (fig. 193). Les premières portions du cou n'attirent l'attention par aucune particularité, si ce n'est par les corpuscules calcaires, qui sont accumulés en nombre immense dans ses tissus. La région postérieure présente des stries transversales, d'abord peu apparentes et serrées les unes contre les autres, puis de plus en plus marquées et de plus en plus espacées, à mesure qu'on s'éloigne de la tête. Ces lignes transversales sont la première indication des anneaux.

Le cou se continue insensiblement par le corps rubanné constitué

par un nombre plus ou moins considérable d'anneaux (fig. 194). Ceux-ci sont de plus en plus volumineux, et les différences que l'on peut observer entre eux portent principalement sur l'état de développement des organes génitaux. On voit d'abord se développer les organes mâles, puis les organes femelles, et les anneaux hermaphrodites types se rencontrent vers le milieu de la chaîne. Après quoi, on assiste à la régression des organes mâles, tandis que les

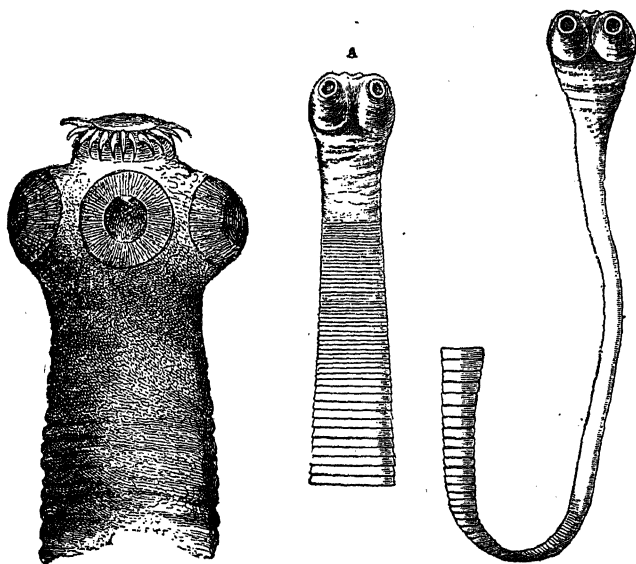



Fig. 192. — Tête de *Tænia solium*, × 45 (d'après Leuckart).

Fig. 193. — Tête de *Tænia saginata*, × 8 (d'après Leuckart) : A, rétraction ; B, extension.

œufs se produisent en quantité tellement considérable que l'utérus occupe bientôt la presque totalité de l'anneau.

C'est ce que l'on appelle les anneaux mûrs. Ces anneaux se détachent continuellement à l'extrémité de la chaîne et sont entraînés au dehors, où ils vont disséminer les œufs. Ces anneaux mûrs et détachés sont devenus de véritables « utérus ambulants ».

Anneaux sexués. — Les anneaux étant tous semblables, on connaît la structure de l'ensemble en étudiant l'un d'eux, pris vers le milieu de la chaîne (fig. 195).

Le tégument présente à l'extérieur une cuticule reposant sur de

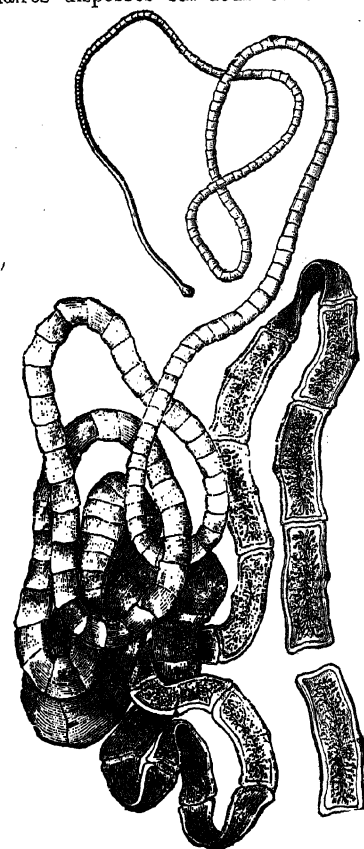
grosses cellules contractiles, en connexion avec des fibres musculaires disposées sur deux couches : une longitudinale externe et une circulaire interne.

Fig. 194. — *Tænia saginata.*

L'appareil digestif n'existe pas, l'animal profitant de la perméabilité de son tégument pour absorber directement par osmose les substances assimilables, qui existent à profusion autour de lui dans l'intestin de l'hôte.

Le système excréteur est formé par quatre troncs longitudinaux, latéraux, unis dans la tête par un cercle anastomotique. Les deux troncs ventraux, plus volumineux, sont réunis par une branche transversale à la partie inférieure de chaque anneau. Ces différents canaux sont en relation avec de fins canalicules, qui s'ouvrent dans le parenchyme par de petits entonnoirs vibratiles.

Les organes génitaux occupent en général toute la cavité centrale de l'anneau, en dedans des muscles circulaires.

Les organes mâles se développent les premiers. Les follicules testiculaires prennent naissance dans la région dorsale et supérieure de l'anneau. Ils se développent aux dépens d'un certain nombre de cellules du parenchyme, qui se transforment directement en cellules mères des spermatozoïdes (*m*). Ceux-ci se frayent un passage à travers les mailles du parenchyme jusqu'au centre de l'anneau, où toutes les traînées se réunissent en un trajet unique transversal, qui acquiert bientôt des parois propres et devient

un canal déférent très contourné (*d*). Il pénètre dans un sac ovoïde à parois minces et transparentes qu'on appelle la *poche de cirre* (*e*) et peut même se dévaginer au dehors en un long cirre ou pénis, à travers le sommet excavé d'une éminence latérale de l'anneau, qu'on appelle la *papille génitale*.

Les organes femelles sont constitués par des follicules

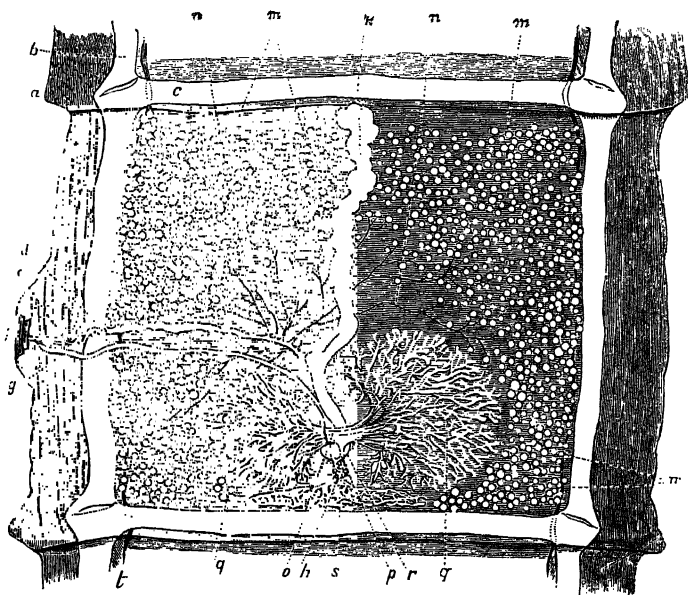



Fig. 195. — Anneau 628 du *Tænia saginata* (d'après Sommer).

b, canal excréteur longitudinal; *c*, canal transversal; *d*, canal déférent; *e*, poche du cirre; *f*, pore génital; *g*, vagin; *h*, glande coquillière; *k*, utérus; *m*, follicules testiculaires; *n*, traînées spermatiques; *o*, réservoir séminal; *p*, oviducte *q*, germigènes; *s*, vitellogène.

ovariens (*q*) et des follicules vitellogènes (*s*), qui se développent dans la région inférieure et ventrale de l'anneau et dont les produits s'échappent, eux aussi, à même le parenchyme. Mais ils sont recueillis par deux pavillons, qui reçoivent l'un les œufs et l'autre le vitellus. Les deux tubes qui leur font suite viennent se fusionner au centre d'une glande coquillière (*h*) communiquant elle-même avec un long vagin (*g*), qui va s'ouvrir d'autre part au sommet de la papille génitale. Enfin le carrefour génital, situé au centre de la glande coquillière, est encore en rapport avec un canal, qui ne tarde

pas à s'élargir en un vaste utérus (*k*), d'abord irrégulièrement cylindrique et situé dans l'axe de l'anneau.

L'accouplement s'opère vraisemblablement entre les anneaux d'une même chaîne. Les spermatozoïdes, arrivés dans le vagin, vont féconder les ovules au niveau du carrefour génital. L'ovule fécondé s'entoure de granulations vitellines, puis d'une coque, et tombe enfin dans l'utérus.

Anneaux murs. — L'utérus, distendu par les œufs, pousse des pro-

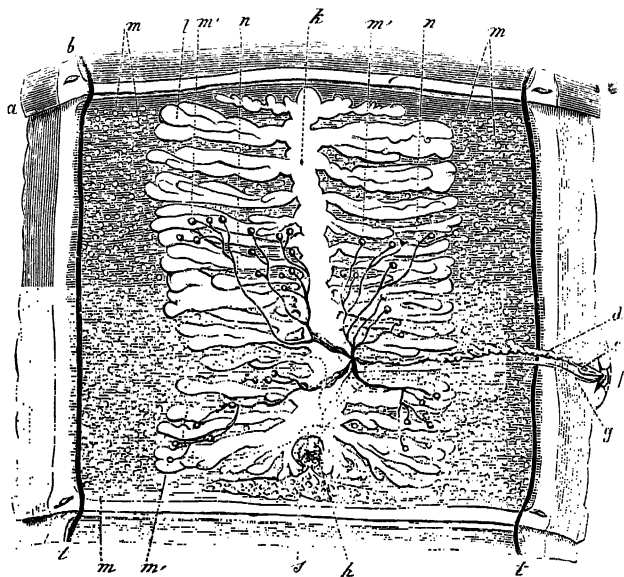



Fig. 196. — Anneau 790 d'un *Tænia saginata* (d'après Sommer). Même explication des lettres que figure 195.

longements latéraux ramifiés, puis ses parois se rompent et les œufs se répandent dans tout le parenchyme, en déterminant l'atrophie graduelle des organes (fig. 196). C'est en cet état que l'anneau mûr se détache spontanément (fig. 194). Il peut continuer à vivre un certain temps, franchir de lui-même le sphincter anal ou être entraîné au dehors avec les excréments.

Développement. — Arrivé dans l'utérus, l'ovule contenu dans l'œuf ne tarde pas à se diviser rapidement. Les cellules périphériques évoluent de manière à constituer une coque épaisse, tandis que les cellules internes constituent l'*embryon hexa-*

canthe, à l'intérieur duquel on observe de bonne heure six crochets chitineux. Ce sont ces embryons ou *oncosphères* (fig. 197) qui sont généralement décrits sous le nom d'*œufs*.

Arrivés à l'extérieur, les anneaux mûrs ne tardent pas à se dessécher, à se rompre et à mettre en liberté les embryons. Ceux-ci, protégés par leur coque épaisse, pourront rester longtemps dans le milieu extérieur en état de vie latente. Mais, s'ils viennent à être avalés par un animal, leur coque se ramollit sous l'action des sucs digestifs, l'embryon s'en échappe, perfore la paroi intestinale grâce à ses crochets, tombe dans les origines des veines et est entraîné par le torrent circulatoire en différents points du corps. Il s'arrête dans quelque capillaire, passe dans le tissu conjonctif voisin, et là il subit une véritable hydropisie. Il augmente considérablement de volume et se creuse d'une cavité, qui se remplit de liquide. Puis il se produit une invagination de la paroi, au fond de laquelle bourgeonne la tête du futur Ténia. L'embryon est devenu larve; c'est ce qu'on appelle le *Cysticerque* (fig. 200). Ce Cysticerque n'est donc en somme qu'une tête de Ténia protégée à l'intérieur d'une vésicule.

Fig. 197. — Œufs ou oncosphères.

A, du *Tænia solium*; B, du *Tænia saginata*.

Si les tissus infestés de Cysticerques sont alors mangés par un autre animal, la vésicule est digérée dans l'intestin, et la tête, se fixant sur la muqueuse par ses ventouses, bourgeonne inférieurement des anneaux, qui deviennent de plus en plus nombreux, acquièrent des organes génitaux et constituent le Ver rubanné que nous avons précédemment décrit.

Tænia solium (1) *ou Ténia armé*. — Ce Ténia est long en moyenne de 2 à 3 mètres. Sa tête globuleuse (fig. 192) est large de 0mm,5 à 1 millimètre. Elle est pourvue de quatre ventouses et d'un rostre terminal rétractile, entouré à sa base par une double couronne d'environ 25 crochets, dont les plus grands mesurent environ 175 μ et les plus

Fig. 198. — Grand et petit crochets de *Tænia solium* × 280 (d'après Leuckart).

(1) Synonymie : *T. solium* Linné 1758; *T. cucurbitina* Pallas 1766; *T. vulgaris* Werner 1782; *T. solitaria* Leske 1784; *T. dentata* Batsch 1786; *Halysis solium*

petits 125 μ (fig. 198). Les anneaux sont au nombre d'environ 850 chez un Ver de taille moyenne; les 80 ou 100 derniers sont mûrs. Les pores génitaux sont latéraux et irrégulièrement alternes. L'anneau en activité sexuelle est à peu près carré. L'anneau mûr (fig. 199) est deux fois plus long que large et mesure 10 à 12 millimètres de long sur 5 à 6 de large. Son utérus présente 6 à 13 branches épaisses, ramifiées et peu serrées les unes contre les autres. Il est gorgé d'embryophores globuleux (fig. 197, A), larges de 30 à 35 μ, limités par une coque épaisse et radiée et renfermant un embryon large de 20 μ en moyenne.

Fig. 199. — Anneau mûr de *Tænia solium* (d'après Sommer).

a, bord postérieur de l'anneau 627 ; *b*, lacune longitudinale ; *c*, lacune transversale établissant la communication entre les deux lacunes longitudinales ; *d*, canal déférent ; *e*, poche du cirre ; *f*, fossette marginale ; *g*, vagin ; *h*, corps de Mehlis ; *k*, utérus.

Les anneaux mûrs se détachent en général par fragments de chaîne et sont expulsés au moment de la défécation.

La larve ou *Cysticercus cellulosae* (fig. 200) vit dans le tissu conjonctif des muscles ou des viscères du porc, où elle cause la ladrerie. Les muscles le plus fréquemment atteints sont ceux de la langue, du cou et des épaules. Les Cysticerques sont généralement en telle abondance que l'examen de la viande de boucherie dans les abattoirs permet facilement de rejeter les viandes ladres de la consommation ; c'est ce qui cause précisément l'extrême rareté du Ténia armé. Le Cysticerque est une vésicule ellipsoïde, transparente, longue de 1 à 2 centimètres sur $0^{cm},5$ à 1 centimètre de large; on voit, vers le milieu de sa longueur, une tache blanc opaque, correspondant au *receptaculum capitis*, c'est-à-dire à la dépression au fond de laquelle se développe la tête. En comprimant la vésicule, on fait saillir une tête identique à celle du Ver adulte.

Zeder 1803 ; *T. hamoloculata* Küchenmeister 1855 ; *T. turbinata* Kœberlé 1861 ; *T. melanocephala* Kœberlé 1861 ; *Cystotænia solium* Leuckart 1863 ; *T. tenella* Cobbold 1874 ; *T. scalariforme* Notta 1885 ; *T. officinalis* Bos 1894.

Le *T. solium*, qui ne se rencontrait guère autrefois que dans 10 p. 100 des cas, a disparu à peu près complètement aujourd'hui; pour ma part *je ne l'ai jamais rencontré*. Cela tient vraisemblablement au soin avec

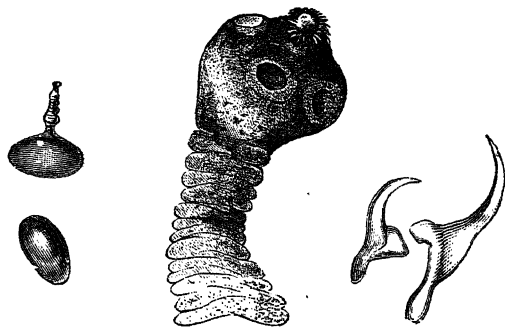



Fig. 200. — *Cysticercus cellulosae* : à gauche, de grandeur naturelle; au milieu, tête grossie; à droite, crochets très grossis.

lequel on inspecte la viande de porc dans les abattoirs. Quand il existe, le parasite est généralement solitaire; toutefois, dans certains cas, il peut être multiple; c'est ainsi qu'on en a trouvé jusqu'à 59 exemplaires dans l'intestin. Dans ce cas, ils sont toujours petits.

Tænia saginata (1) **ou *Ténia inerme*.** — Ce Ténia est

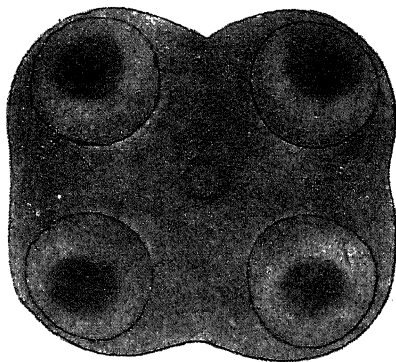



Fig. 201. — *Tænia saginata*, sommet de la tête, vu de face, × 25 (microphotographie originale).

long en moyenne de 3 à 9 mètres. La tête (fig. 193 et 201) est large de 1mm,5 à 2 millimètres; elle porte une dépression terminale

(1) *T. solium* Linné 1758 (*pro parte*); *T. saginata* Gœze 1782; *T. grandis* Gmelin 1790; *Halysis solium* Zeder 1803 (*pro parte*); *Pentastoma coarctata* Virey 1823; *T. dentata*

au lieu d'un rostre et, à l'entour, quatre ventouses très contractiles, souvent pigmentées de noir. La chaîne comprend de 1 200 à 1 500 anneaux (fig. 194). Les pores génitaux sont également latéraux et irrégulièrement alternes. L'anneau mûr (fig. 202) est trois fois plus long que large et mesure 16 à 20 millimètres de long sur

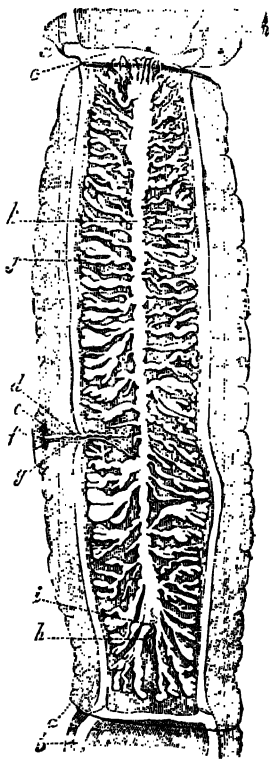



Fig. 202. — Anneau 1215 d'un *Tænia saginata* (d'après Sommer).

Même explication des lettres que figure 199.

Fig. 203 — *Tænia abietina* (photographie originale).

5 à 7 millimètres de large. En réalité il s'allonge au fur et à mesure

Nicolai 1830; *T. lata* Pruner 1847; *T. tenella* Pruner 1847; *Bothriocephalus tropicus* Schmidtmüller 1847; *T. mediocanellata* Küchenmeister 1852; *T. zittaviensis* Küchen-

que les ramifications de l'utérus se multiplient; toutefois il faut tenir compte aussi de la contractilité propre des anneaux, qui peut varier dans de telles limites que la longueur d'un Ténia peut diminuer de moitié à l'état de contraction (1). Son utérus présente vingt à trente ramifications parallèles, très serrées les unes contre les autres. Il est gorgé d'embryophores, de forme ovale (fig. 197, B), longs de 40 μ sur 35 de large, limités aussi par une coque épaisse et striée et renfermant un embryon également ovale, mesurant 36 μ sur 25.

Les anneaux mûrs du Ténia inerme se détachent généralement un à un et sortent d'eux-mêmes par l'anus, de sorte que le malade peut les trouver dans son linge ou dans son lit; il éprouve une sensation de froid au niveau de l'anus au moment où l'anneau franchit le sphincter. Une fois sorti de l'intestin, l'anneau est doué d'une active contractilité: il rampe en changeant de forme et en se contractant et s'allongeant tour à tour.

La larve ou *Cysticercus bovis* vit dans les muscles et les viscères du bœuf. Heureusement pour nous, dans un bœuf ladre, il existe un très petit nombre de Cysticerques, ce qui explique que les cas de Ténia inerme ne soient pas plus communs. Il est vrai que, par suite même de leur rareté, les Cysticerques passent inaperçus dans les abattoirs aux yeux des vétérinaires, tandis qu'ils seraient facilement décelés dans un bœuf vraiment ladre, c'est-à-dire farci de Cysticerques. La viande de bœuf constituant le fond de l'alimentation de beaucoup d'individus, il en résulte que la fréquence du parasite semble avoir augmenté, surtout depuis l'emploi thérapeutique de la viande saignante et de la viande crue. Le Cysticerque est sensiblement plus petit que celui du porc; il est long de 5 à 8 millimètres sur 3 à 4 millimètres de largeur. Il renferme une tête semblable à celle du Ver adulte.

Le Ténia inerme est doué d'une très grande longévité; il peut en effet persister un grand nombre d'années, le plus souvent trois

meister 1852; *Tæniarhynchus mediocanellatus* Weinland 1858; *Tænia abietina* Weinland 1858; *T. inermis* Moquin-Tandon 1860; *T. tropica* Moquin-Tandon 1860; *T. capensis* Moquin-Tandon 1860; *T. megaloon* Weinland 1861; *Cystotænia mediocanellata* Leuckart 1863; *T. lophosoma* Cobbold 1866; *T. saginata* Leuckart 1867; *T. abietina* Davaine 1873; *T. nigra* Davaine 1877; *T. mummificata* Guzzardi Asmundo 1885; *T. seghettata* Bergonzini 1886; *T. algeriana* Pepper 1894; *T. algeriensis* Braun 1894; *T. confusa* Ward 1896; *T. africana* Von Linstow 1900; *Davainea africana* Neveu-Lemaire 1904; *T. tonkinensis* Raillet et Henry 1905; *T. philippina* Garrison 1907.

(1) Nous rattacherons donc au *Tænia saginata* le *T. abietina* et le *T. confusa*, qui sont de simples spécimens en état d'extension, à anneaux très longs (fig. 202), et les *T. africana*, *tonkinensis* et *philippina*, formes plus ou moins contractées, recueillies dans différents pays. Ces derniers Ténias se reconnaissent facilement à l'aspect étoilé des ventouses, à l'absence de cou, à la brièveté des anneaux, au tassement des branches de l'utérus et surtout aux ondulations des canaux aquifères et des nerfs.

à cinq ans, mais dans certains cas quinze, vingt-cinq et même trente-cinq ans, soit une moyenne de quinze ans. Or, si les anneaux mûrs ne se détachaient pas continuellement, étant donné que le Ténia se développe de 72 millimètres par jour, c'est-à-dire de 26 mètres en un an, il aurait produit une chaîne de 400 mètres de long, comprenant 7500 anneaux renfermant plus de 650 millions d'œufs.

Le Ténia inerme siège dans l'intestin grêle et se fixe d'ordinaire dans le duodénum et les anneaux sont le plus souvent évacués par l'anus; toutefois il peut y avoir régurgitation et rejet par vomissement.

Le parasite est généralement unique, d'où le nom de Ver solitaire qui lui a été donné.

C'est un parasite rare chez l'enfant, se rencontrant surtout chez l'adulte de vingt à trente ans. Il est particulièrement fréquent chez les bouchers, les charcutiers, les cuisinières et les restaurateurs.

C'est une espèce de plus en plus fréquente, qui tend à remplacer partout le Ténia armé. En réalité, quand on étudie attentivement la littérature médicale, on constate que, dans tous les pays et à toutes les époques, le Ténia inerme a été commun, tandis que le Ténia armé n'a constitué que l'exception.

Hymenolepis nana (1). — Ce parasite, comme son nom l'indique, est le plus petit des Cestodes parasites de l'homme. Il est long de 10 à 15 millimètres sur une largeur de 0^{mm},5 et est formé de 150 à 200 anneaux (fig. 204). La tête (fig. 205) est surmontée d'un rostre rétractile, muni d'une seule couronne de 22 à 24 crochets, longs d'environ 15 μ. Les anneaux mûrs sont tous beaucoup plus larges que longs. Les anneaux sont occupés par l'utérus, dont la forme se moule exactement sur celle de l'anneau; c'est un simple sac bourré d'œufs. On n'observe qu'un pore génital par anneau, et *tous les pores sont unilatéraux*, c'est-à-dire situés d'un même côté du corps. L'œuf, arrondi ou ovalaire, mesure de 30 à 55 μ de long et est pourvu de trois membranes, dont la plus interne présente à chaque pôle un très petit mamelon : elle enserre de près l'embryon hexacanthe, qui mesure 15 à 20 μ. Il est très voisin de celui de l'*H. diminuta*.

Ce Ténia est identique au *Tænia murina*, qui s'observe chez le rat et la souris et dont le développement serait direct : l'embryon éclôt dans l'intestin du rat, pénètre dans la muqueuse intestinale

(1) Synonymie : *Tænia murina* Dujardin 1845 (nom préoccupé); *Tænia nana* von Siebold 1852; *T. ægyptiaca* Bilharz 1852; *Diplacanthus nanus* Weinland 1858; *Hymenolepis nana* Leuckart 1863; *H. murina* R. Blanchard 1891; *H. nana* (von Siebold 1852).

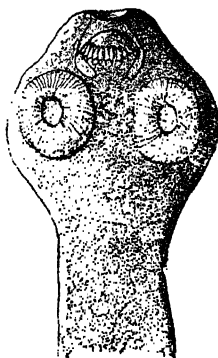



Fig. 205. — Tête d'*Hymenolepis nana* (d'après R. Blanchard) : le rostre est rétracté dans la tête.

Fig. 204. — *Hymenolepis nana*, × 18 (d'après Leuckart).

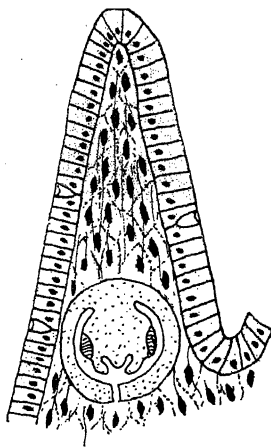



Fig. 206. — Coupe d'une villosité intestinale du rat renfermant un Cysticercoïde de l'*H. murina* (d'après Grassi et Rovelli).

à la base des villosités (fig. 206) et s'y transforme en un Cysticercoïde qui, par rupture de son kyste, retombe ensuite dans l'intestin et y devient adulte. Il est donc probable que les choses se passent de même chez l'homme. Il n'y aurait pas d'hôte intermédiaire et c'est ce qui explique l'infestation facile par les aliments souillés de crottes de rat et la multiplication rapide du parasite dans l'intestin. C'est en effet un des parasites les plus difficiles à expulser, car la médication ne pouvant agir que sur les Ténias qui sont libres dans l'intestin, les cryptocystes développent bientôt de nouveaux Cestodes et l'infestation recommence.

On peut dire que ce parasite existe dans le monde entier : toutefois en Europe il s'observe surtout dans la région méditerranéenne ou chez les mineurs, ce qui permet de penser que certaines conditions de chaleur et d'humidité sont nécessaires à son développement.

J'ai découvert à Lyon avec le Dr Massia, en 1913, les premiers cas français d'*H. nana* chez trois enfants appartenant à une même famille; ce sont les cas qui ont été publiés par Chatin, Garin et Chancel. Cette famille était, il est vrai, d'origine italienne. Depuis cette époque, un nouveau cas a été observé à Troyes, chez un enfant appartenant à une famille misérable et vagabonde au sujet de laquelle manquent les renseignements. Les cas publiés dans le monde dépassent actuellement deux cents: partout le parasite est beaucoup plus commun chez l'enfant que chez l'adulte, surtout de cinq à dix ans. Il existe surtout chez les enfants pauvres et particulièrement chez ceux qui vivent en commun (orphelinats). Il parait en effet se transmettre facilement par contact, à la façon de l'Oxyure, et contamine en général tous les enfants d'une même famille ou d'une même communauté.

Le Ver occupe surtout la partie moyenne de l'intestin grêle, où il existe généralement en grand nombre, par centaines et même par milliers d'exemplaires.

Les symptômes les plus fréquents sont des douleurs abdominales pouvant être ou non associées avec de la diarrhée, des convulsions diverses, surtout épileptiformes, des maux de tête et du strabisme. Leur gravité fréquente permet de penser que la gravité de l'helminthiase serait plutôt en rapport avec le nombre qu'avec la taille des Cestodes.

Le diagnostic peut se faire par la recherche des œufs dans les matières fécales.

Comme prophylaxie, on devra détruire les rats et les souris et ne pas laisser les aliments à leur portée.

Comme nous le disons plus haut, l'expulsion des parasites est

très difficile. Je conseille d'employer le thymol, mais les parasites ne tarderont pas à réapparaître dans l'intestin. Il faudra donc multiplier les médications et au besoin maintenir un certain temps le malade sous l'action du médicament.

Hymenolepis diminuta (1). — C'est un Ténia long de 20 à 40 centimètres, dont le corps est formé de 800 à 1 000 anneaux (fig. 207). La tête (fig. 208) est creusée à son sommet d'une légère dépression dans laquelle se cache d'ordinaire un petit rostre inerme, très réduit et à peine protractile. Les ventouses sont petites, mais profondes et puissamment musclées. Les anneaux sont tous plus larges que longs et atteignent un maximum de 3mm,5 de large sur 0mm,50 à 0mm,75 de long ; *les pores génitaux sont unilatéraux.* Les anneaux sexués sont caractérisés, comme chez presque tous les *Hymenolepis*, par les trois grosses masses testiculaires ; l'anneau mûr renferme un utérus en fer à cheval. L'œuf

Fig. 207. — *Hymenolepis diminuta*, grandeur naturelle (d'après Grassi).

Fig. 208. — Tète (d'après Zschokke).

(1) Synonymie : *Tænia diminuta* Rudolphi 1819 ; *T. leptocephala* Creplin 1825 ; *Hymenolepis flavopunctata* Weinland 1858 ; *Tænia flavopunctata* Weinland 1859 ; *Lepidotrias flavopunctata* Weinland 1861 ; *Tænia flavomaculata* Leuckart 1863 ; *T. varesina* Parona 1884 ; *T. minima* Grassi 1886 ; *Hymenolepis diminuta* R. Blanchard 1891 ; *T. flavopunctata* Packard 1900 ; *Hymenolepis diminuta* (Rudolphi 1819).

arrondi mesure 70 μ; il ressemble beaucoup à celui de l'*H. nana* et renferme un embryon elliptique mesurant 36 μ sur 28 (fig. 209).

Fig. 209. — Œuf de l'*Hymenolepis diminuta*.

Ce Cestode existe normalement chez les rongeurs (rat et surmulot) ; l'hôte intermédiaire le plus habituel serait la Puce du rat (*Ceratophyllus fasciatus* dans nos régions).

C'est un parasite accidentel de l'homme, chez qui douze cas sont connus, presque tous chez des enfants. On a toujours trouvé un petit nombre d'exemplaires dans l'intestin, de 1 à 6, et c'est sans doute à ce motif qu'il doit de ne pas produire de symptômes appréciables et de passer le plus souvent inaperçu.

Le diagnostic peut se faire également par la recherche des œufs dans les matières fécales.

Davainea madagascariensis (1). — Ce Ver, de 25 à 30 centimètres,

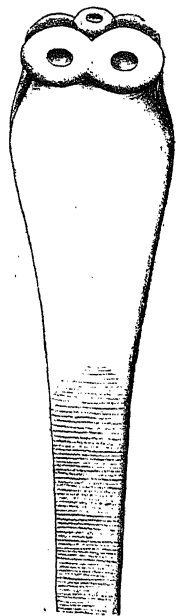



Fig. 210. — Tête de *Davainea madagascariensis* (d'après R. Blanchard).

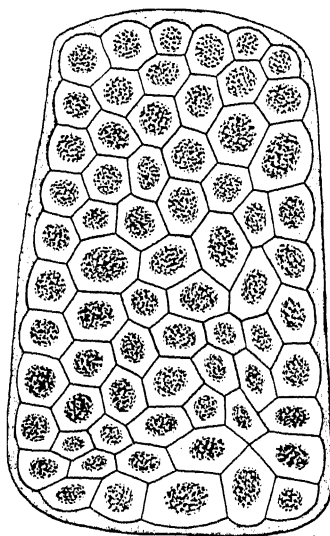



Fig. 211. — Anneau mûr de *Davainea madagascariensis*, montrant les poches ovifères.

est formé de 500 à 600 anneaux. La tête (fig. 210) porte quatre grosses ventouses accouplées deux à deux et disposées de telle sorte qu'il existe

(1) Synonymie : *Tænia madagascariensis* Davaine 1869 ; *T. demerariensis* Daniel 1895; *Davainea madagascariensis* (Davaine 1869).

deux ventouses dorsales et deux ventrales. Entre elles existe un organe cupuliforme creusé d'une profonde dépression et simulant une cinquième ventouse; c'est le rostre invaginable, qui, dans l'exemplaire de Leuckart, présentait une double couronne d'environ 90 crochets, longs de 18 μ. On ne doit pas s'étonner de pouvoir trouver ce rostre inerme, par suite de l'extrême caducité des crochets chez tous les Cestodes appartenant au genre *Davainea*. Étant donné ce que l'on connaît des autres espèces, il est même vraisemblable que, chez les exemplaires jeunes, les ventouses doivent porter aussi de petits crochets. Les anneaux mûrs sont longs de 2 millimètres et larges de 1 mm, 5. *Les pores génitaux sont unilatéraux.* L'anneau mûr est entièrement rempli par des coques ovifères renfermant chacune 300 à 400 œufs à l'intérieur d'une capsule transparente et compacte. Ces coques ovifères, au lieu d'être isolées les unes des autres, comme chez le *Dipylidium*, sont tellement serrées qu'elles prennent une forme polyédrique et donnent l'impression d'un épithélium pavimenteux, dont les coques représenteraient les cellules et les masses d'œufs les noyaux (fig. 211). Les œufs sont larges de 40 μ ; la membrane externe, très plissée, présente à chaque pôle un prolongement pointu; la membrane interne, résistante, renferme un embryon hexacanthe de 8 à 15 μ.

Le genre *Davainea*, créé par le professeur R. Blanchard, comprend un groupe très naturel de Cestodes particuliers aux oiseaux.

Ce parasite n'a encore été vu que neuf fois : huit fois chez des enfants âgés de cinq ans au plus et une fois chez l'adulte. Il semble spécial à la région de Madagascar, mais peut toutefois se rencontrer dans toute la zone intertropicale, puisqu'on l'a trouvé à Bangkok et à la Guyane. On ne connaît pas l'hôte intermédiaire.

Dipylidium caninum (1). — Ce Cestode, parasite normal du chien et du chat, peut aussi s'observer chez l'homme. Il est long de 15 à 35 centimètres et large de 1mm,5 à 3 millimètres. La tête (fig. 212, *B*) est petite; le rostre invaginable est armé de trois à quatre rangs de crochets en forme d'aiguillon de rosier. Les anneaux mûrs sont elliptiques et nettement séparés les uns des autres (fig. 212, *A*). *Chaque anneau porte deux pores génitaux*, l'un au bord droit et l'autre au bord gauche, et ces pores correspondent à des organes sexuels, également doubles pour chaque anneau. Dans les anneaux mûrs, l'utérus se fragmente en poches arrondies ou *capsules ovifères* renfermant chacune une moyenne de huit à dix œufs (fig. 212, *C*). L'œuf mesure 30 à 40 μ de diamètre; il est transparent et renferme un embryon mesurant 20 à 30 μ (fig. 212, *D*).

Les anneaux mûrs se dessèchent au milieu des poils qui entourent l'anus. Les œufs peuvent alors être avalés par les Insectes qui

(1) Synonymie : *Tænia canina* Linné 1758; *T. moniliformis* Pallas 1781; *T. cucumerina* Bloch 1782; *T. cateniformis* Gœze 1782; *T. elliptica* Gœze 1782; *T. felis* Gmelin 1790; *T. cuneiceps* Zeder 1800; *Alyselminthus ellypticus* Zeder 1800; *Halysis elliptica* Zeder 1803; *Alyselminthus cucumerinus* Weinland 1858; *Dipylidium cucumerinum* Leuckart 1863; *Dipylidium caninum* (Linné 1758).

vivent dans le pelage du chien, et en particulier par la Puce (*Ctenocephalus canis*). L'embryon se développe dans la cavité générale de

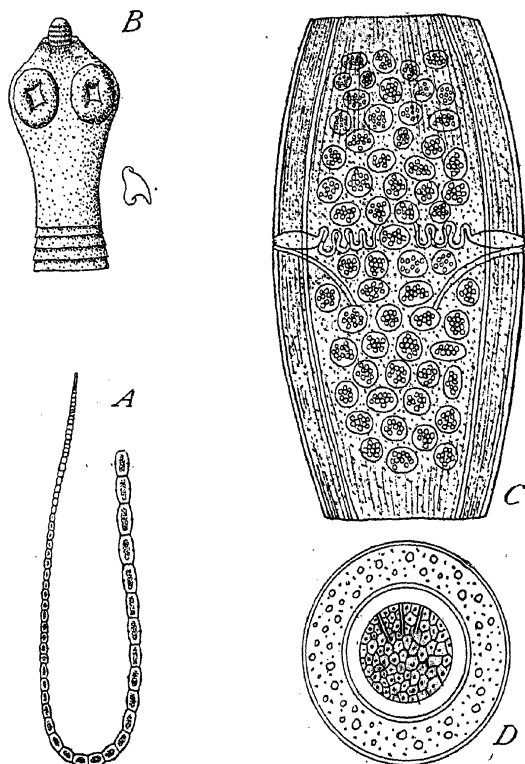



Fig. 212 — *Dipylidium caninum*.

A, demi-grandeur naturelle (d'après Railliet); *B*, tête et crochet (d'après Guiart); *C*, anneau mûr montrant les deux pores génitaux et les capsules ovifères (d'après Van Beneden); *D*, œuf (d'après Railliet).

l'Insecte en un *Cysticercoïde* ou *Cryptocystis* (fig. 213). Le chien, en dévorant ses parasites, s'infeste ainsi continuellement.

Chez l'homme, le *Dipylidium caninum* a été rencontré chez de jeunes enfants dans 90 p. 100 des cas. Sur 76 observations connues, 72 ont été prises en Europe, surtout, en Danemark (21) et en Allemagne (16); 6 cas ont été observés en France. Sur 54 cas où

l'âge de l'enfant a été noté, 27 fois il s'agissait d'enfants de moins d'un an, 18 fois d'enfants de un à trois ans, et 8 fois d'enfants au-dessus de trois ans. Contrairement aux grands Ténias, le *Dipylidium* se rencontre donc de préférence chez les tout jeunes enfants, et sa fréquence diminue avec l'âge. Les enfants sont en effet en contact plus intime et plus constant avec les animaux domestiques et on s'explique facilement qu'en jouant avec un chien ou un chat un enfant puisse avaler une Puce infestée, qui, en sautant, sera venue se noyer dans un bol de lait ou dans une assiette de soupe.

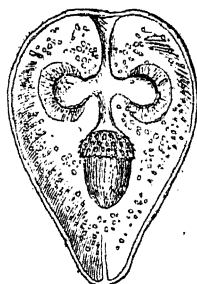



Fig. 213. — Cysticercoïde du *Dipylidium caninum*, × 60 (d'après Leuckart).

ANOMALIES DES CESTODES.

Ténia noir. — La coloration ardoisée ou noire n'est pas due à des granulations pigmentaires, mais à des substances chimiques, qui sont venues en contact avec le Ver et qui, suivant les cas, ont coloré exclusivement sa cuticule ou ont traversé celle-ci pour se déposer dans les tissus mêmes des anneaux. Cette coloration pourra s'observer chez les malades intoxiqués par les sels de plomb, chez les syphilitiques soumis au traitement mercuriel, chez les malades traités par les sels de bismuth ou de fer et vraisemblablement aussi chez les porteurs de Vers intestinaux provoquant des hémorragies de l'intestin (Ankylostome).

Anneaux à pores génitaux multiples. — L'étude anatomique montre que chaque pore génital est en rapport avec un appareil génital hermaphrodite. L'anomalie est donc due à ce que la segmentation est venue à manquer sur une certaine longueur. Quand cette anomalie se produit sur une étendue assez considérable (15 centimètres dans le cas de Colin), le Ténia porte le nom de *Tænia fusa.*

Anneaux intercalaires. — C'est une anomalie très fréquente qui tiendrait à un trouble transitoire de la zone génératrice des anneaux.

Bifurcation de la chaîne. — Elle est due, comme l'anneau intercalaire, à un trouble momentané dans la zone génératrice des anneaux, mais pouvant persister un certain temps.

Ténia trièdre. — C'est un individu tératologique résultant de la soudure longitudinale incomplète de deux individus. Si la soudure porte simplement sur le bord, on a sur une coupe la forme en V ; si, au contraire, les deux faces qui se regardent participent plus ou moins à la fusion, on a la forme en Y.

Tous les scolex connus de Ténias trièdres sont porteurs de six ventouses. La soudure des deux individus est en effet un phénomène primitif, et on doit en rechercher l'origine dans les embryons à 8, 10 et 12 crochets, plus volumineux que les hexacanthes et qui semblent résulter de la coalescence de deux ovules. Dix-sept cas sont connus.

Ténia perforé. — La perforation des anneaux peut se faire de deux façons : 1° le plus souvent elle occupe le centre des anneaux et empiète plus ou moins sur le parenchyme, qu'elle ronge fréquemment jusqu'aux bords, le réduisant ainsi à l'état d'un simple cadre ; 2° plus rarement elle est intercalaire. Le Ténia perforé est encore appelé *Tænia fenestrata*. Le Bothriocéphale est également sujet à cette anomalie.

La *perforation interannulaire* semble occasionnée, dans la plupart des cas, par la rupture précoce de l'utérus, qui a pour conséquence la déchirure de la paroi des anneaux. La *perforation intercalaire* serait due à ce que la déhiscence des anneaux commencerait dans la partie médiane, au lieu de commencer latéralement.

Ténia moniliforme. — Il est dû à des phénomènes de contraction musculaire ; les anneaux sont presque entièrement séparés et ne tiennent plus entre eux que par une étroite bande médiane constituée uniquement par les deux lames cuticulaires accolées l'une à l'autre.

Rôle pathogène des Cestodes de l'intestin.

On peut dire que la symptomatologie est la même pour tous les Cestodes, aussi bien pour les grands Vers solitaires que pour les petites espèces. Bien plus, étant donné que les phénomènes les plus graves ont été observés avec l'*Hymenolepis nana*, le plus petit des Cestodes de l'homme, on peut admettre en principe que la gravité des accidents est en proportion inverse de la taille des Helminthes, mais en proportion directe de leur nombre. L'intensité des accidents tient sans doute à la plus grande irritation de l'intestin par des centaines ou des milliers de parasites, dont la tête est enfoncée profondément dans la muqueuse.

Les troubles provoqués par les Cestodes sont nombreux et complexes, aussi variables comme forme que comme intensité.

Parfois on ne peut observer le moindre symptôme et le diagnostic ne peut être fait que par la découverte des anneaux ou des œufs dans les selles.

Les sujets porteurs de Cestodes ont souvent un violent appétit ; la faim est tellement impérieuse qu'ils cherchent par tous les moyens à la satisfaire. Il est vrai que d'autres fois l'appétit peut faire totalement défaut. Le malade peut éprouver des nausées, des vomissements ; les digestions sont difficiles, accompagnées d'éructations et de renvois acides. Il éprouve des sensations douloureuses très variables, siégeant principalement au niveau de l'abdomen : parfois de simples coliques, parfois des sensations de pincement, de reptation ou de boule qui se déplace. Ces douleurs disparaissent généralement au moment des repas pour revenir ensuite. Il est vrai qu'elles peuvent aussi s'accentuer avec certains aliments, parmi

lesquels on cite les harengs, les oignons, l'ail et la choucroute. La diarrhée est habituelle. Ces différents symptômes semblent dus à l'action directe du parasite sur l'intestin.

Chez les femmes et chez les enfants, les accidents les plus fréquents, comme aussi les plus graves, sont des accidents d'ordre réflexe atteignant le système nerveux. Du côté des organes des sens on peut observer de la perversion du goût, mais surtout des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité complète. Les muscles de l'œil peuvent être atteints de contractures spasmodiques : dilatation de la pupille, strabisme, blépharospasme. Certains malades sont en proie à de la névralgie frontale, à des vertiges et à des troubles cérébraux violents pouvant simuler la méningite. Chez les enfants, les accidents les plus fréquents sont les convulsions, les accès hystériformes et épileptiformes, la chorée, les syncopes, les paralysies de certains muscles de la face ou de l'œil, voire même l'hémiplégie ou la paraplégie.

On observe parfois de la constriction de la gorge, des accès de suffocation et de dyspnée prolongée pouvant aller jusqu'à la cyanose, à l'asphyxie et à la mort.

On peut observer enfin une *anémie* plus ou moins intense, qui a été mieux étudiée en ces dernières années. Certains auteurs ont montré que les Cestodes, comme la plupart des Vers intestinaux, peuvent sécréter une toxine plus ou moins violente, dont la résorption dans le sang amène la destruction d'un plus ou moins grand nombre de globules rouges, d'où l'anémie. Le Bothriocéphale, en particulier, peut produire une *anémie pernicieuse* progressive très intense, le nombre des globules rouges pouvant tomber au-dessous de 500 000 par millimètre cube, et dont la mort est la terminaison presque fatale, si l'on n'expulse pas le parasite. En raison de l'extrême tolérance que présentent pour le Bothriocéphale la plupart des sujets qui en sont porteurs, on admet généralement que sa toxicité accidentelle serait due à une altération pathologique et surtout à sa mort et à sa putréfaction consécutive dans l'intestin. Dans les cas de bothriocéphalose, on aura donc soin de recourir à une médication aussi énergique que possible, et on renouvellera la médication jusqu'à l'expulsion.

DIAGNOSTIC DE L'HELMINTHIASE.

En ce qui concerne les grands Vers solitaires, la diagnose peut se résumer dans le tableau suivant :

TÆNIA SOLIUM (1).	TÆNIA SAGINATA.	BOTHRIOCEPHALUS LATUS.
Anneaux expulsés par fragments de chaîne avec les excréments.	Anneaux se détachant isolément en dehors de la défécation.	Anneaux expulsés par longs fragments de chaîne.
Anneaux plus longs que larges : 12 × 6 mm.	Anneaux plus longs que larges : 18 × 6 mm.	Anneaux plus larges que longs : 3 × 15 mm.
Papilles génitales latérales.	Papilles génitales latérales.	Papilles génitales médio-ventrales.
Utérus à 6-13 branches latérales (2).	Utérus à 20-30 branches latérales (2).	Utérus en rosette (2).

(1) En raison de l'extrême rareté du *Tænia solium*, en réalité on n'aura guère à faire le diagnostic qu'entre le *Tænia saginata* et le *Bothriocephalus latus*.

(2) L'utérus est souvent très visible sur l'anneau mûr à l'état frais; il le deviendra encore plus en laissant sécher l'anneau sur une lame de verre (fig. 214).

Fig. 214. — Anneaux de *T. saginata* desséchés sur une lame de verre pour montrer les ramifications de l'utérus (photographie originale).

Pour la diagnose des autres Cestodes, on utilisera les deux tableaux suivants:

Tableau analytique pour la détermination des têtes des Cestodes parasites de l'homme.

1. { Crochets 2
   { Pas de crochet 4

2. { 1 rang de crochets (environ 26 longs de 15 μ) .... *H. nana.*
   { 2 rangs de crochets 3
   { 4 rangs de crochets (50 à 60 longs de 6 à 15 μ) ...... *D. caninum.*

3. { Environ 90 crochets longs de 18 μ (1) ...... *D. madagascariensis.*
   { 22 à 32 crochets longs de 120 à 170 μ .... *T. solium.*

ntiellement caducs, peuvent ne pas exister; la vagination du rostre, qui constitue une sorte de ... par les ventouses proprement dites, qui sont disposées par paires.

	4 ventouses	5
	2 bothridies, tête ovalaire	*B. latus.*
	Petit rostre interne, ventouses petites, cou large	*H. diminuta.*
	Pas de rostre, larges ventouses souvent pigmentées de noir, cou effilé	*T. saginata.*

Tableau analytique pour servir à la détermination des Cestodes parasites de l'homme, expulsés sans la tête.

1.	Pore génital marginal	2
	Pore génital ventral; ruban très long	*B. latus.*
2.	Pore génital unique	3
	Pore génital bilatéral, capsules ovifères	*D. caninum.*
3.	Pores génitaux unilatéraux	4
	Pores génitaux alternes	6
4.	Utérus occupant tout l'anneau	5
	Utérus formé de capsules ovifères	*D. madagascariensis.*
5.	Animal long de 10 à 15 millimètres	*H. nana.*
	Animal long de 30 centimètres	*H. diminuta.*
6.	Utérus peu ramifié (6 à 13 branches)	*T. solium.*
	Utérus très ramifié (20 à 30 branches)	*T. saginata.*

Le diagnostic des Cestodes est également possible par la découverte de leurs œufs dans les matières fécales. Toutefois, sauf pour le Bothriocéphale, il faut qu'un anneau se rompe avant son expulsion au dehors pour que les œufs qu'il renferme soient mis en liberté dans l'intestin. L'œuf du *Bothriocephalus latus* (fig. 189, A) est donc le seul qu'on pourra normalement rencontrer. Nous avons vu en effet que ce Cestode possède des orifices spéciaux pour la ponte; celle-ci se produit donc dans l'intestin même et les œufs se trouvent par suite dans les selles. L'œuf mesure 75 μ sur 55 μ; la membrane est relativement mince et légèrement brunâtre, le contenu grossièrement granuleux. En l'examinant attentivement, on aperçoit un clapet à l'une des extrémités (comme pour les œufs de Trématodes); ici encore on pourra mettre cet opercule en évidence par l'addition d'une goutte de potasse.

L'œuf du *Tænia saginata* (fig. 197, B) est de forme ovalaire et mesure environ 30 μ. Il est constitué par une membrane épaisse et par un contenu granuleux à l'intérieur duquel on distingue six crochets; ce contenu granuleux est l'embryon hexacanthe qu'il est facile de mettre aussi en évidence à l'aide d'une goutte de la solution de potasse.

L'œuf du *Tænia solium* (fig. 197, A) s'en distingue en ce qu'il est généralement de forme arrondie.

L'œuf de l'*Hymenolepis nana* est ovalaire et mesure 30 à 50 μ de longueur. Il présente trois membranes transparentes et écartées

l'une de l'autre; la membrane externe et la membrane interne sont seules résistantes, tandis que la membrane moyenne est fortement plissée. La membrane interne est en forme de citron; l'embryon est généralement sphérique. L'œuf de l'*Hymenolepis diminuta* (fig. 209) est un peu plus gros; il mesure 60 à 90 μ de longueur. Son enveloppe externe est jaunâtre et épaissie ; l'embryon est elliptique.

L'œuf du *Davainca madagascariensis* mesure 40 μ de longueur ; il est entouré de deux membranes transparentes, dont l'externe présente à chaque pôle un prolongement pointu. Les œufs adhèrent les uns aux autres par ces prolongements et constituent de la sorte les masses opaques que l'on distingue dans l'anneau mûr au centre des capsules ovifères (fig. 211).

L'œuf du *Dipylidium caninum* (fig. 212, *D*) présente une forme globuleuse; il mesure 45 μ de diamètre. Il n'offre que des enveloppes transparentes qui permettent de distinguer sans difficulté l'embryon hexacanthe.

TRAITEMENT DE L'HELMINTHIASE.

Le ténifuge le plus employé est la fougère mâle, déjà connue de Pline, de Dioscoride et de Galien. On l'extrait du rhizome ou tige souterraine du *Polypodium filix mas*, fougère abondante dans les montagnes boisées du midi de la France. Il doit ses propriétés à l'acide filicique et à une huile essentielle. On traite les rhizomes par l'éther et on concentre par évaporation; on obtient ainsi l'*extrait éthéré de fougère mâle*, qui se donne à la dose moyenne de 6 à 8 grammes; mais on peut aller jusqu'à 12 grammes.

Autrefois, on l'employait sous forme de capsules dites de *Créquy-Limouzin*. Chacune contenait 50 centigrammes d'extrait éthéré de fougère mâle et 5 centigrammes de calomel, la dose était de 12 à 16 pour l'adulte. C'est un excellent ténifuge, mais il a le grand inconvénient de faire absorber une trop grande quantité du médicament ; c'est une médication un peu trop brutale. De plus, elle nécessite l'emploi consécutif d'un purgatif.

Duhourcau a eu l'idée d'associer une faible quantité d'extrait de fougère mâle (1gr,20) à trois fois son poids de chloroforme pur et, après dissolution complète, il mélange le tout à un poids égal d'huile de ricin, additionné d'une demi-goutte d'huile de croton ; il divise le tout en douze capsules. C'est là ce qui se vend sous le nom de *ténifuge français*. Chez l'enfant, on donne un nombre de capsules égal à celui des années plus une ; toutefois, dans aucun cas on ne

devra dépasser le nombre de 12, qui constitue la dose pour l'adulte. On les fera prendre en l'espace d'un quart d'heure, avec aussi peu de liquide que possible et sans avoir besoin de songer ensuite à prendre un purgatif.

On a préconisé aussi l'emploi de la *pelletiérine*, alcaloïde retiré de l'écorce de grenadier, ténifuge déjà connu des prêtres de l'ancienne Egypte. Mais ce procédé offre de grands inconvénients ; il coûte d'abord fort cher et il produit, en général, de la céphalalgie, des vertiges, des hallucinations, des crampes, des vomissements et autres symptômes d'intoxication, qui peuvent effrayer les malades.

Dès 1906 j'ai montré, avec Graziani, que le *thymol* est un excellent ténifuge et qu'il offre le grand avantage d'être beaucoup mieux supporté que la fougère mâle ou la pelletiérine. La veille au soir, le malade sera soumis à la diète lactée et le lendemain matin à jeun il absorbera avec un peu d'eau, à une demi-heure d'intervalle, trois cachets renfermant chacun un gramme de thymol finement pulvérisé. Une heure ou deux après le dernier cachet il prendra un purgatif salin (un verre d'eau de Rubinat ou 30 grammes de sulfate de soude). Durant toute cette journée, pour éviter la dissolution du médicament, qui serait absorbé et deviendrait toxique, on ordonnera au malade de ne boire que de l'eau et on lui recommandera de ne prendre, sous aucun prétexte, du chloroforme, de l'éther et surtout de l'alcool. Cette médication, très simple et peu coûteuse, est peu utilisée en France, mais elle est couramment employée aujourd'hui par les médecins coloniaux, particulièrement en Indo-Chine.

Quelle que soit la médication employée, s'il s'agit d'un grand Ver solitaire (Ténia ou Bothriocéphale), on attendra, pour aller à la selle, que le besoin soit impérieux et *on recommandera au malade d'aller à la selle sur un vase à moitié plein d'eau tiède*. Sans cette précaution, quand le Ver est sorti en majeure partie, il pèse sur la portion effilée du cou qui se brise ; la tête reste dans l'intestin et bourgeonne un nouveau parasite qu'il faudra expulser deux ou trois mois plus tard. Au contraire, dans l'eau tiède, le poids spécifique du parasite se trouve diminué, le cou n'est pas brisé et l'animal sort de lui-même, car il ne demande qu'à quitter l'intestin, qui est devenu un milieu toxique, pour gagner l'eau tiède dont la température lui est agréable et dans laquelle il peut échapper à l'action toxique du médicament.

Chez les jeunes enfants, on ne pourra guère songer à recourir aux médications précédentes. On pourra employer les *graines* de

courge ou de citrouille. On recueille 35 à 40 grammes de graines fraîches. Quoi qu'en disent certains auteurs, on se gardera de les décortiquer, le principe actif siégeant, d'après Heckel, dans le périsperme du fruit. On les pile et on mélange avec une égale quantité de miel; on ajoute un peu d'eau et on administre en deux ou trois fois, d'heure en heure, par cuillerée à café. Une heure ou deux après la dernière dose, on fait prendre 30 à 60 grammes d'huile de ricin.

PRINCIPAUX CESTODES PARASITES DE L'HOMME.			
Bothriocéphalidés. Tête avec deux bothridies.	Une rangée de pores génitaux ventraux.	*Dibothriocephalus.*	*D. latus.*
Tæniadés. Tête avec quatre ventouses.	Pores génitaux alternes, utérus continu.	*Tænia.*	*T. solium.*
			T. saginata.
	Pores génitaux unilatéraux, utérus continu.	*Hymenolepis.*	*H. nana.*
			H. diminuta.
	Pores génitaux unilatéraux, capsules ovifères.	*Davainea.*	*D. madagascariensis.*
	Pores genitaux bilatéraux, capsules ovifères.	*Dipylidium.*	*D. caninum.*

CESTODES PARASITES A L'ÉTAT LARVAIRE.

LADRERIE.

La ladrerie est l'affection consistant en la présence des larves de Ténia ou Cysticerques dans le tissu conjectif intermusculaire et accessoirement dans d'autres points de l'organisme. Cette

affection, fréquente chez le porc, peut aussi se rencontrer chez l'homme.

Le Cysticerque observé jusqu'ici dans presque tous les cas de ladrerie humaine est le *Cysticercus cellulosae* du *Tænia solium*. Il est ordinairement renfermé dans un *kyste* (fig. 215, 3) formé par la prolifération du tissu cellulaire voisin et formé de fibres conjonctives et de vaisseaux. Ce kyste existe le plus souvent dans les cas de ladrerie du tissu conjonctif, des muscles, de la substance cérébrale, de la conjonctive et de l'orbite. Le Cysticerque est au contraire toujours libre,

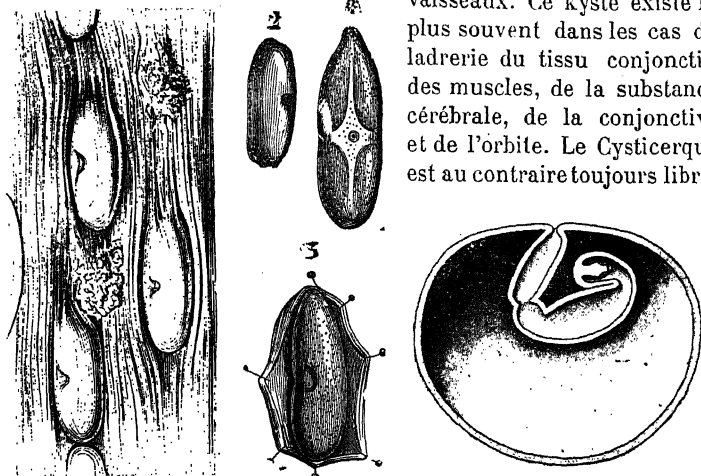



Fig. 215. — 1, Cysticerques des muscles de l'homme; 2, Cysticerque nu; 3, Cysticerque enkysté; 4, Cysticerque montrant l'orifice du *receptaculum capitis*.

Fig. 216. — Coupe d'un Cysticerque cérébral pour montrer le *receptaculum capitis* et la tête (figure originale).

lorsqu'il se développe dans les méninges, les ventricules ou les cavités de l'œil. Mais le siège de prédilection des Cysticerques est le tissu conjonctif intramusculaire (fig. 215), où on les observe parfois au nombre de plus de 2000, et ce chiffre considérable ne doit pas être regardé comme exceptionnel. On les voit encore dans le tissu conjonctif sous-cutané, ou sous les aponévroses; ils soulèvent la peau et lui donnent un aspect bosselé. Si l'on extirpe un de ces Cysticerques et qu'on l'isole de son kyste, on constate qu'il se présente sous la forme d'une petite vésicule transparente, arrondie ou elliptique, mesurant généralement de 6 à 13 millimètres de long sur 5 à 10 millimètres de large (fig. 215, 2). En un point de la surface, se voit une petite tache de couleur blanc opaque, qui correspond à l'invagination céphalique de la larve. On y voit un étroit orifice (fig. 215, 4), qui mène dans le *receptaculum capitis*, au fond duquel se forme la tête (fig. 216). Quant à cette tête,

elle est absolument identique à celle du *Tænia solium* (fig. 217).

Quand le Cysticerque se développe dans les méninges, il se développe fréquemment dans les espaces sous-arachnoïdiens. La vésicule, étranglée en certains points par les brides conjonctivo-vasculaires de l'arachnoïde, prend une forme régulièrement lobée (fig. 218), d'où le nom de *Cysticerque en grappe* ou *Cysticercus racemosus* qui a été donné à cette forme. Les Cysticerques ventriculaires sont au contraire arrondis (fig. 216) et siègent de préférence dans le quatrième ventricule.

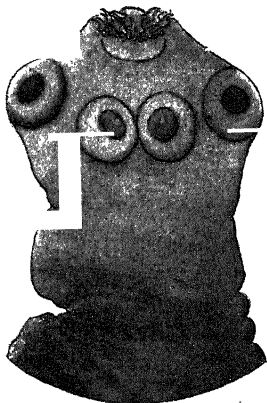



Fig. 217. — Tête de *Cysticercus cellulosae* (microphotographie originale).

Dans les cas de ladrerie du cerveau, les symptômes varient nécessairement suivant le siège du parasite; toutefois on observera toujours de la céphalalgie et des convulsions épileptiformes, qui vont en augmentant de fréquence et d'intensité jusqu'à la mort du malade.

Le Cysticerque peut aussi se développer au niveau de l'œil. Quand il siège dans l'orbite, ce qui est rare, le symptôme le plus fréquent est la déviation du globe de l'œil et l'exophtalmie. La localisation du Cysticerque dans la paupière est rare; dans ce cas, on constate une petite tumeur sous-cutanée, bien délimitée, à développement lent, dure, élastique et très mobile. Quand le parasite siège sous la conjonctive, il se développe le plus souvent dans l'angle interne de l'œil,

Fig. 218. — *Cysticercus racemosus*, grandeur naturelle (d'après Zenker).

à quelques millimètres de la cornée. La petite tumeur est de coloration jaune grisâtre avec un point blanc à l'une de ses extrémités.

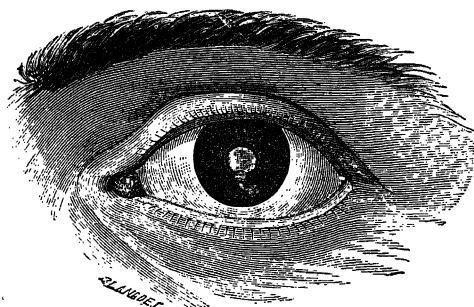



Fig. 219. — Cysticerque de la chambre antérieure de l'œil.

Dans la cornée, le parasite se montre sous forme d'une petite tache grise, ou même laisse distinguer tous ses mouvements. Quand il se

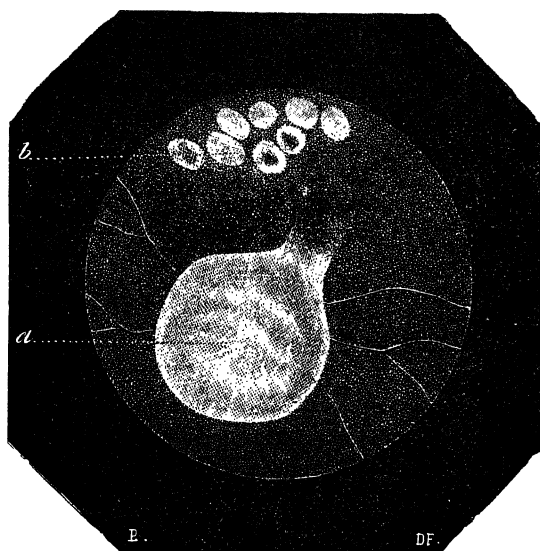



Fig. 220. — Cysticerque du corps vitré, vu à l'ophtalmoscope (d'après von Græfe).
a, Cysticerque ; *b*, taches de la rétine dues peut-être au parasite.

développe au niveau de l'iris, il tombe en général dans la chambre antérieure (fig. 219). Il dévagine alors le plus souvent sa tête que l'on

peut voir se contracter et s'allonger tour à tour l'humeur aqueuse est trouble et il peut se produire de l'hypopyon. Dans le cristallin, il produira une cataracte et le diagnostic ne sera probablement fait qu'après l'opération. Mais la forme la plus grave de cysticercose du globe oculaire est consécutive au développement du Cysticerque sous la rétine. Il se produit alors un décollement de cette membrane qui s'enflamme, et bientôt le Cysticerque, devenu volumineux, devient libre au milieu du corps vitré. Cette tumeur est souvent douée de contractions et de mouvements ondulatoires qui seront perceptibles à l'ophtalmoscope (fig. 220). Le diagnostic sera naturellement facile après l'extirpation du parasite ou l'énucléation du globe de l'œil.

Le traitement de la laderie consiste dans l'extirpation chirurgicale des tumeurs sous-cutanées, dans l'épinglage suivi d'écrasement ou

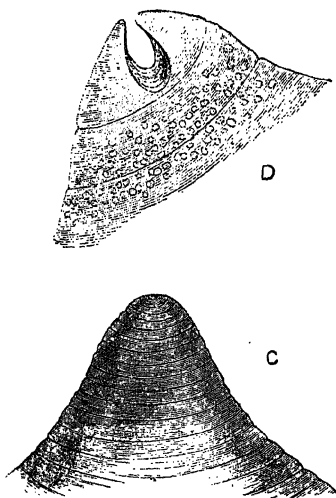



Fig. 221. — Larves du *Plerocercoides Mansoni*.

A, B, grandeur naturelle ; C, D, papille céphalique, × 15 (d'après Cobbold).

enfin dans les injections irritantes (alcool, teinture d'iode, fougère mâle) poussées dans les tumeurs.

Quant à la prophylaxie, elle consiste à bien laver les salades ou légumes mangés crus et surtout à expulser le *Tænia solium*, dès qu'on aura constaté sa présence.

Ladrerie bothriocéphalique. — En Chine, au Japon, en Australie et à la Guyane anglaise, on a observé une forme très spéciale de ladrerie, produite par la larve d'un Bothriocéphale, dont

la forme adulte n'est pas encore connue. Cette larve (fig. 221), que nous avons appelée *Plerocercoides Mansoni* (1), est un Ver aplati, marqué de stries transversales et pouvant atteindre 30 à 35 centimètres de long sur 3 millimètres de large. Cette larve se rencontre surtout dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, mais elle s'observe aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané, d'où elle peut être évacuée par abcédation, sous la conjonctive et enfin au niveau des organes génito-urinaires, d'où elle est évacuée par l'urètre.

En 1905, à Tokio, Ijima a constaté une laderie bothriocéphalique qui semble produite par un autre parasite. Chez une

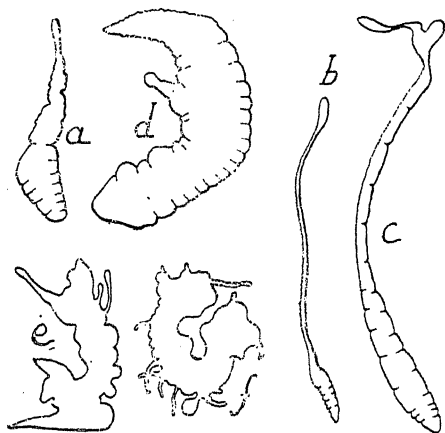



Fig. 222. — *Plerocercoides prolifer*, × 4 (d'après Ijima).

Japonaise de trente-trois ans, ayant eu huit ans auparavant le Ver solitaire, il constate que le tissu conjonctif sous-cutané est farci de petits kystes tellement nombreux que dans un petit fragment de peau de 11 centimètres carrés de surface, il put en compter 60; ces kystes existaient depuis deux ans. Ils mesuraient en général 1 à 2 millimètres de diamètre, mais pouvaient atteindre 3 à 6 millimètres; l'un d'eux, très allongé, atteignait 8 millimètres de long sur $2^{mm},5$ de large. Ils sont facilement énucléables, et à l'intérieur se trouvent une ou plusieurs larves de Cestodes, qui ont la forme de Plérocercoïdes (fig. 222). Toutefois on n'observe pas de bothridies au niveau de la tête, qui peut tour à tour s'invaginer et se dévaginer. Ces larves peuvent atteindre 3 à 12 millimètres de longueur. En vieillis-

(1) Synonymie : *Ligula Mansoni* Cobbold 1882 ; *Bothriocephalus liguloides* Leuckart 1886; *B. Mansoni* R. Blanchard 1888; *Dibothrium Mansoni* Ariola 1900 ; *Sparganum Mansoni* Stiles et Tayler 1902 ; *Plerocercoides Mansoni* (Cobbold 1882) Guiart 1906.

sant, la larve grossit, bourgeonne de nouvelles têtes et paraît alors se reproduire par scissiparité, d'où le nom de *Plerocercoides prolifer* (1), que lui donna Ijima. Toutefois il indique que les bothridies du *Plerocercoides Mansoni* n'ont pas été vues avec certitude et qu'il s'agit de formes très voisines, sinon identiques. Un cas semblable, observé aux États-Unis, a été publié en 1908 par W. Stiles.

ÉCHINOCOCCOSE OU KYSTE HYDATIQUE.

Définition. — On donne le nom d'*échinococcose* à l'affection produite par le développement chez l'homme du *kyste hydatique*, forme larvaire d'un Ténia du chien, le *Tænia echinococcus*.

Tænia echinococcus (2). — C'est le plus petit Cestode connu. Il ne mesure pas plus de 2mm,5 à 5 millimètres et ne possède que trois à quatre anneaux, le dernier seul étant sexué et mesurant à lui seul presque la moitié de la longueur du corps (fig. 223). La tête, petite et subglobuleuse, présente un rostre généralement très saillant, armé d'une double couronne de 28 à 50 crochets, long de 20 à 40 μ (fig. 223). Les œufs sont ovoïdes, longs de 32 à 36 μ, larges de 25 à 30 μ.

Ce Ténia se rencontre d'ordinaire en grand nombre dans la première portion de l'intestin grêle du chien ; la tête est placée entre les villosités, de sorte qu'on aperçoit seulement les anneaux mûrs, de teinte blanchâtre. Des individus détachés nagent aussi parfois dans le liquide intestinal.

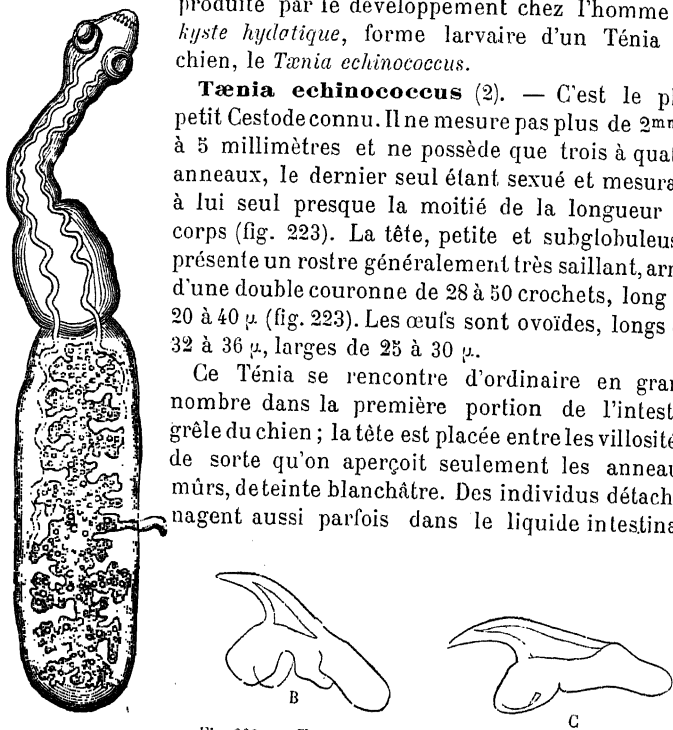



Fig. 223. — *Tænia echinococcus.*

A, *Tænia echinococcus*, × 25. — B, C, Crochets du *T. echinococcus*, × 900 (d'après Krabbe).

On donne le nom d'*hydatide* à l'état larvaire du *T. echinococcus.*

(1) Synonymie : *Plerocercoides prolifer* Ijima 1905 ; *Sparganum proliferum* Stiles 1906.

(2) Synonymie : *Tænia echinococcus* von Siebold 1853 ; *T. nana* Van Beneden 1861 ; *Echinococcifer echinococcus* Weinland 1861 ; *Tænia echinococca* Kœberlé 1861 ; *Arhynchotænia echinococcus* Diesing 1863 ; *Echinococcus echinococcus* Railliet 1886 ; *E. granulosus* W. Stiles 1906.

L'hydatide se développe chez les hôtes les plus divers et dans la plupart des organes, mais on la rencontre le plus souvent chez le bœuf, le porc et le mouton et enfin fréquemment chez l'homme, où elle constitue le *kyste hydatique*.

Evolution et structure du kyste hydatique (fig. 224). — Les œufs, rejetés par les chiens avec les excréments, sont avalés avec

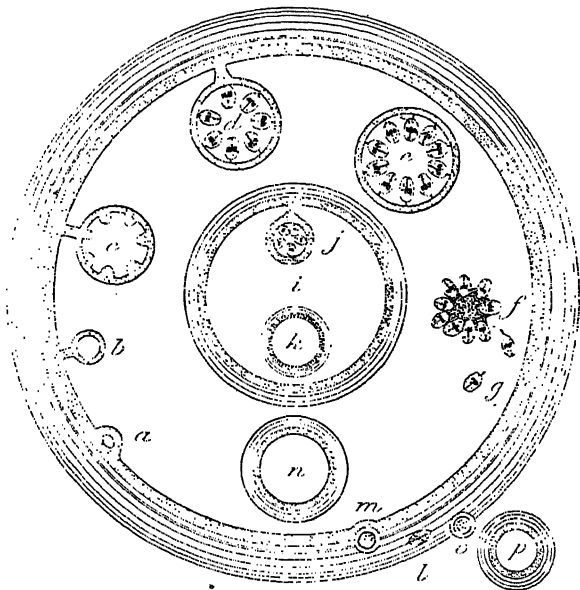



Fig. 224. — Figure schématique montrant la structure et le développement du kyste hydatique (originale).

a, *b*, *c*, *d*, formation des vésicules proligères; *e*, vésicule proligère libre; *f*, vésicule proligère rompue mettant en liberté les têtes *g*; *i*, vésicule fille endogène renfermant une vésicule proligère *j* et une vésicule petite fille *k*; *l*, *m*, *n*, formation des vésicules filles endogènes; *l*, *o*, *p*, formation des vésicules filles exogènes.

l'herbe par les ruminants, ou ingérés accidentellement par l'homme. La coque se dissout au contact des sucs digestifs et l'embryon hexacanthe, qui s'y est développé, est mis en liberté. Cet embryon, grâce à ses crochets, traverse la paroi de l'intestin et tombe dans une des origines de la veine porte, d'où il est transporté en un point quelconque de l'organisme de l'hôte, mais le plus souvent dans le foie.

Il grossit alors et se creuse d'une cavité centrale, qui se remplit de liquide; il subit, en un mot, une transformation hydropique,

qui peut l'amener à atteindre le volume d'une tête de fœtus. Ce développement peut, il est vrai, demander plusieurs mois. En même temps la vésicule a laissé exsuder par sa face externe un liquide hyalin, qui s'est solidifié au fur et à mesure, en constituant des couches hyalines dites cuticulaires. A ce stade, le kyste ou *acéphalocyste* est constitué par une double paroi : l'externe, hyaline, ou *membrane cuticulaire*, est formée de couches stratifiées, qui, lorsqu'on les coupe, s'enroulent sur elles-mêmes, comme des membranes élastiques ; l'interne, ou *membrane germinative*, est très mince. A l'intérieur se trouve un liquide clair et limpide comme l'eau de roche.

La suite du développement se produit au niveau de la *membrane germinative* ; celle-ci constitue en effet la partie active de l'hydatide. Pour cela, on voit naître de place en place des protubérances, qui se creusent aussi en leur centre d'une cavité, laquelle grandit peu à peu, en même temps que la vésicule se pédiculise ; ainsi naissent les *vésicules proligères* (fig. 224, *a* à *d*).

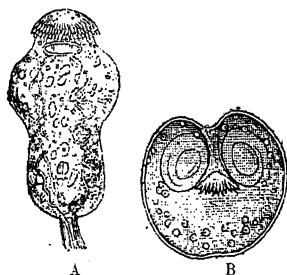



Fig. 225.

A, tête, × 90 ; B, tête invaginée, telle qu'elle existe dans les vésicules proligères ou en liberté dans le liquide du kyste hydatique.

Mais sur la mince membrane de ces vésicules on voit bientôt se former des épaississements, qui s'allongent, se couvrent de quatre ventouses et d'une double couronne de crochets (fig. 225, A), après quoi toutes les têtes s'invaginent en même temps qu'elles se pédiculisent (fig. 225, B). A ce stade, chaque vésicule proligère renferme en moyenne de cinq à dix têtes de Ténia invaginées (fig 224, *e*). Quant aux vésicules proligères, elles peuvent être innombrables à la face interne du kyste.

Elles ne représentent pas cependant le seul mode de multiplication de l'hydatide : celle-ci peut se reproduire aussi au moyen de *vésicules secondaires* ou *vésicules filles*, ayant la même structure que la vésicule mère. D'après Leuckart et Moniez, elles naîtraient aux dépens de fragments de la membrane germinative emprisonnés dans l'épaisseur de la membrane cuticulaire au moment de sa formation. Ces vésicules, nées dans la paroi du kyste, grossissent peu à peu et tombent soit en dehors, ce sont les *vésicules exogènes* (fig. 224, *l* à *p*), soit le plus souvent dans la cavité du kyste, ce sont les *vésicules, endogènes* (fig. 224, *l* à *n*). Toutefois, d'après Leuckart et Naunyn,

ces vésicules endogènes pourraient provenir aussi d'une transformation kystique des vésicules proligères et des têtes (fig. 226); ce serait même, pour Dévé, leur mode normal de formation (Voy. *Échinococcose secondaire*).

Ces vésicules endogènes, plus ou moins volumineuses, peuvent remplir la cavité du kyste hydatique (fig. 227); elles peuvent même produire elles-mêmes d'autres vésicules endogènes ou *vésicules petites-filles*. Dans toutes ces vésicules, le parasite peut se multiplier par vésicules proligères et scolex.

Le liquide contenu dans le kyste hydatique est clair et limpide comme l'eau de roche. Chimiquement, il contient du glucose (2^gr,50 par litre), et une forte proportion de *chlorure de sodium*, qu'on peut facilement mettre en évidence en versant quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent: il se forme aussitôt un précipité blanc, caillebotté, de chlorure d'argent. Le liquide hydatique ne contient pas d'*albumine* à l'état normal, parce que l'albumine, provenant du sérum sanguin, est utilisée pour la nutrition du parasite. Mais dès que l'hydatide vient à mourir, l'albumine se retrouve dans le liquide. Ce liquide contient encore une *toxine*, à laquelle il faut attribuer l'urticaire qui suit la rupture ou la ponction maladroite du kyste hydatique.

Si on abandonne ce liquide dans un tube ou si on le centrifuge, il se forme un dépôt ou *sable échinococcique*, dans lequel le microscope permettra de déceler des fragments de membranes, des vésicules proligères, des têtes et des crochets. Même dans les cas de suppuration du kyste, on pourra toujours mettre en évidence ces crochets, qui constituent donc l'élément le plus caractéristique. Ce sont de petits crochets réfringents, en forme d'aiguillons de rosier (fig. 223, B et C), mesurant de 18 à 30 µ de longueur.

Échinococcose secondaire. — Nous venons de voir que tout kyste hydatique provient de la transformation vésiculaire d'un embryon hexacanthe de Ténia échinocoque. C'est la doctrine depuis longtemps classique. Mais les travaux de Naunyn et de Dévé ont montré qu'il peut aussi résulter de l'évolution vésiculaire des capsules proligères et des têtes (fig. 226). Dévé a établi notamment que les kystes secondaires se forment surtout aux dépens des têtes, et il a pu suivre les différentes phases de leur métamorphose kystique. Il a montré que c'est ainsi que naissent le plus souvent les vésicules filles endogènes et que le danger de la rupture d'un kyste hydatique dans la cavité abdominale résulte précisément de la transformation possible du sable échinococcique en de nombreux kystes hydatiques secondaires pouvant remplir toute cette

cavité. Dévé a montré d'autre part que ces kystes, nés de scolex, devenaient parfaitement fertiles et pouvaient évoluer à la façon des kystes primitifs.

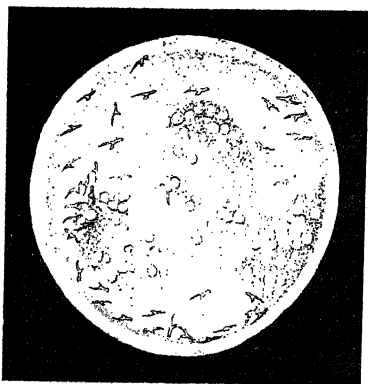



Fig. 226. — Échinococcose secondaire par transformation d'une tête en hydatide (d'après Perroncito).

Pathogénie.— On englobe en général sous le nom de kyste hydatique l'enveloppe conjonctivo-vasculaire intimement appliquée sur l'hydatide (fig. 228, *f*), qui dérive en réalité de la réaction inflammatoire des tissus environnants. Le kyste hydatique est connu depuis la plus haute antiquité, mais son origine parasitaire n'a été mise en évidence que dans les dernières années du XVIII[e] siècle.

Le kyste hydatique peut siéger dans un certain nombre d'organes, qui sont, par ordre de préférence, le foie (62 p. 100 des cas) (fig. 227), les poumons (10 p. 100 (fig. 228), la peau et les muscles (8 p. 100), le cerveau (7 p. 100), la cavité abdominale (6 p. 100), les reins (5 p. 100), etc. Le foie est donc l'organe le plus fréquemment atteint, puisqu'il fournit à lui seul plus de kystes hydatiques que tous les autres organes réunis. La symptomatologie varie suivant le siège et le volume du parasite.

Dans de nombreux cas, le foie ne renferme qu'un seul kyste, mais la multiplicité des kystes du foie est aussi fréquente ; de plus sur un même malade, des kystes peuvent exister dans différents organes. Mais dans les kystes multiples de la cavité abdominale, on devra songer à l'échinococcose secondaire.

Le volume du kyste hydatique peut varier depuis la grosseur du poing jusqu'à celui d'une tête d'adulte et plus. Dans le cas de kyste hydatique du foie, l'hydatide peut s'accroître à tel point que le foie se trouve réduit finalement à une lame épaisse de 1 ou 2 millimètres. A la palpation, l'organe est bosselé et la main peut percevoir le phénomène du *frémissement hydatique*, dû au choc des vésicules l'une contre l'autre et à l'élasticité des parois. La ponction donne issue à un liquide extrêmement limpide, dans lequel le microscope décélera l'existence de crochets. Enfin les porteurs de kystes sont sujets à des poussées d'urticaire.

Si le kyste se développe dans un organe essentiel à la vie, il peut provoquer la mort de très bonne heure. Mais en général le kyste peut prendre un très grand développement sans menacer l'existence du malade et peut même guérir lorsqu'il s'ouvre soit au dehors, soit dans un organe en communication avec l'extérieur ; le kyste du foie, par exemple, pourra déprimer le diaphragme et s'enfoncer dans

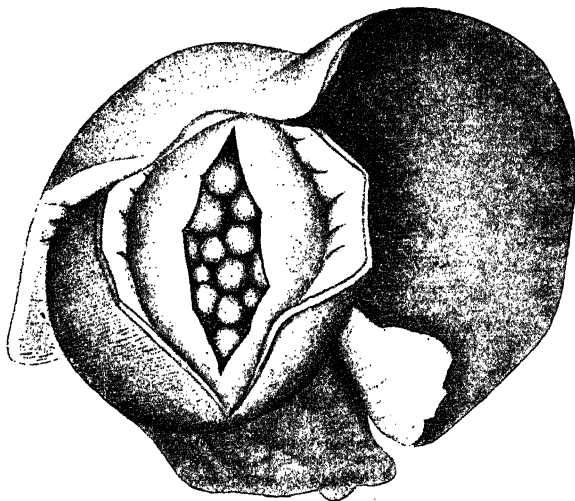



Fig. 227. — Kyste hydatique du foie, ouvert pour montrer les vésicules endogènes (d'après Ostertag).

le thorax; il peut même perforer le diaphragme et venir s'ouvrir dans la plèvre et les bronches, d'où expulsion par vomique; il peut encore s'ouvrir dans le péritoine, ce qui constitue la complication la plus grave, par suite de sa multiplication par échinococcose secondaire, comme aussi il peut s'ouvrir dans l'estomac, l'intestin et la vessie et être expulsé au dehors avec l'urine ou au moyen d'une débâcle intestinale. Il peut même perforer la cavité abdominale et s'ouvrir spontanément au dehors.

Enfin, à la suite d'un traumatisme ou d'une maladie infectieuse intercurrente, il peut se produire une suppuration du kyste, qui évolue alors comme un simple abcès, pouvant s'ouvrir à l'extérieur dans les voies naturelles ou dans les séreuses, en provoquant dans ce dernier cas la mort. Le kyste, une fois vidé, peut mourir et se rétracter. Il ne constituera plus qu'une surprise d'autopsie, et sur une coupe on ne trouvera que les nombreux replis de la membrane

cuticulaire, qui se reconnaîtra aisément à sa structure anhyste et à sa réfringence (fig. 229).

Étiologie. — Le chien étant l'hôte normal du Ténia échinocoque,

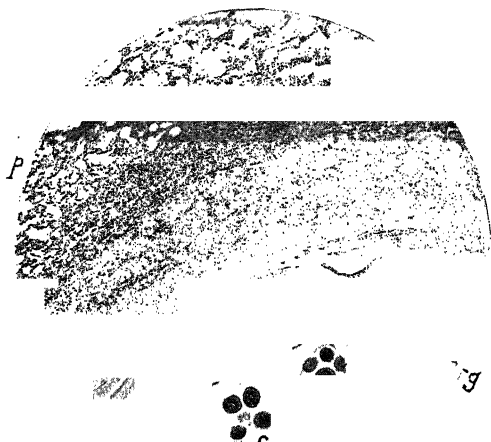



Fig. 228. — Coupe de kyste hydatique du poumon (microphotographie originale).

c, membrane cuticulaire dont les feuillets se sont délaminés; *f*, couche conjonctive périphérique; *g*, membrane germinative; *p*, parenchyme pulmonaire; *s*, têtes libres; *v*, vésicule proligère.

il en résulte que la fréquence de la maladie dans un pays est avant tout proportionnelle au nombre des chiens. Mais tous n'en sont pas porteurs. Il faut pour cela qu'ils se trouvent à même de déglutir les kystes hydatiques fertiles provenant des animaux de boucherie. Les chiens d'appartement pourront se trouver infestés accidentellement par une cuisinière, qui leur jettera un kyste trouvé dans une viande, mais ceux qui le seront d'une façon à peu près constante sont les chiens de ferme, les chiens de berger, les chiens de boucher ou de charcutier et par-dessus tout les chiens des abattoirs urbains. On ne devra donc pas s'étonner si le kyste hydatique s'observe de préférence chez les paysans et plus particulièrement chez les bergers, et dans les villes chez les bouchers et les charcutiers. Enfin nous noterons que le kyste hydatique s'observe avec la plus grande fréquence de vingt à trente ans.

Quant à sa fréquence, elle sera naturellement proportionnelle au nombre des chiens et à l'intensité de l'élevage du bétail. Le kyste

hydatique se rencontre un peu partout, mais surtout en Islande, en Australie et dans la République Argentine, où l'homme est en rapport plus intime avec les chiens et avec le bétail.

Diagnostic. — Il peut se faire par la percussion et la palpation qui peuvent déceler le frémissement hydatique, mais dans la plupart des cas il faut recourir à la ponction exploratrice et à la centrifu-

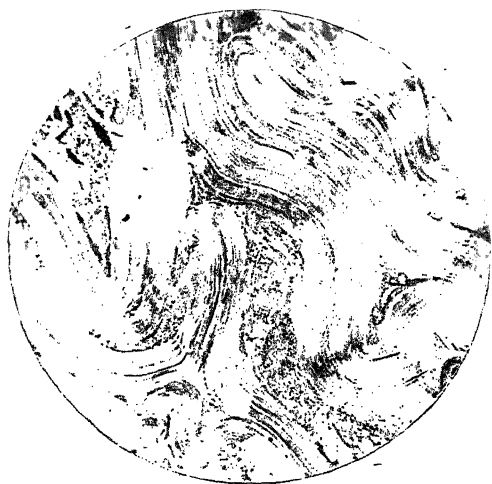



Fig 229. — Kyste hydatique mort et rétracté; coupe montrant les replis formés par la membrane cuticulaire (microphotographie originale).

gation du liquide: l'examen microscopique du culot de centrifugation mettra en évidence des têtes et des crochets. On peut faire également un sérodiagnostic par la méthode de déviation du complément, en prenant comme antigène du liquide de kyste hydatique de mouton (méthode de Weinberg); toutefois ce procédé n'offre guère plus de certitude que le Wassermann. On pourra enfin recourir à l'intradermo-réaction en injectant dans le tissu conjonctif sous-cutané un demi-centimètre cube de liquide hydatique frais et absolument limpide de bœuf ou de mouton; il devra se produire au point d'inoculation de l'érythème et de l'œdème. On se rappellera enfin que, dans les cas de kyste hydatique, il existe toujours de l'éosinophilie sanguine (20 p. 100 en moyenne).

Prophylaxie. — L'infection se faisant par l'intermédiaire des chiens et des animaux de boucherie, la prophylaxie sera naturellement double.

L'homme, comme les ruminants, s'infeste par l'ingestion d'œufs de Ténias échinocoques, disséminés par les matières fécales du chien sur les aliments mangés crus ou dans l'eau. Tout ce que l'on peut faire à ce sujet, c'est de conseiller de ne jamais répandre dans un jardin la litière des chiens ; mais on ne peut songer raisonnablement à empêcher la dispersion des matières infestées. On conseillera toujours de tenir les chiens en dehors de la vie de famille, surtout s'il s'agit d'un boucher ou d'un charcutier; mais ce sont là des mesures qui seront le plus souvent bien illusoires.

Quant aux bestiaux, on ne peut les empêcher de s'infester en broutant l'herbe des prés, d'autant plus qu'il suffira d'un seul chien infesté pour contaminer des troupeaux entiers. Mais si l'on pouvait arriver à empêcher de nourrir les chiens avec des viscères d'animaux de boucherie contenant des kystes fertiles, on arriverait du même coup à faire disparaître le Ténia échinocoque et à supprimer par suite le kyste hydatique. Or rien n'a été fait dans ce sens dans notre pays. Les viscères parasités ne peuvent même pas être saisis dans les abattoirs. Ils sont simplement épluchés et les kystes jetés au fumier, ou bien ils sont vendus comme nourriture pour chiens et pour chats. On réalise en somme les conditions les meilleures pour la propagation du parasite. On devra tôt ou tard en venir aux mesures radicales, qui ont donné de si bons résultats en d'autres pays et qui sont les suivantes:

1° *Diminution du nombre des chiens* : destruction des chiens errants; impôt sur les chiens;

2° *Préservation des chiens* : ne leur donner que de la viande cuite et jamais de viscères ; *interdiction absolue des chiens dans les abattoirs*; *destruction* (par incinération) *des viandes renfermant des hydatides.*

Traitement. — Comme traitement, on pourra essayer d'administrer l'extrait éthéré de fougère mâle, à la dose de 1 à 3 grammes par jour durant plusieurs mois. On a vu des kystes hydatiques guérir par ce simple procédé; mais, dans la plupart des cas, il faudra recourir au traitement chirurgical. Celui-ci pourra consister dans la ponction suivie d'injections parasiticides de sublimé ou de formol pour tuer le kyste. Mais la persistance d'un parasite mort dans un viscère tel que le foie, constituant durant de longues années une menace d'infection pour l'organisme, les chirurgiens préfèrent aujourd'hui recourir à l'opération sanglante et plus particulièrement à la marsupialisation de la poche, suivie de drainage de la cavité.

Échinococcose alvéolaire (1).

Cette affection possède une distribution géographique assez étroite; elle est assez fréquente en Bavière, en Würtemberg, dans le duché de Bade, le Tyrol, la Styrie, la Carinthie, en Suisse et en Russie.

En France, il en existe un foyer dans les Alpes (Thonon) et dans le Jura (Gex et Morez). Sur les quatre cas français, il en est un qui

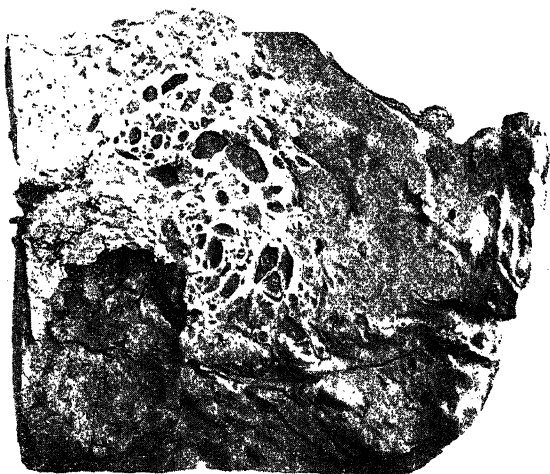



Fig. 230. — Kyste hydatique alvéolaire du foie : coupe macroscopique de la tumeur (cas de Mollard et Favre); photographie originale.

fut observé à Lyon et diagnostiqué dans mon laboratoire. Si l'affection est presque inconnue, c'est parce qu'elle est généralement confondue avec le cancer et se développe chez des paysans venant difficilement se faire soigner dans les villes et dont on ne peut faire l'autopsie.

L'échinococcose alvéolaire se rencontrerait donc surtout dans les pays de montagne; toutefois cette localisation n'est pas absolue, puisqu'on l'observe aussi en Russie.

(1) L'expression d'*échinococcose multiloculaire*, employée par différents auteurs, doit être rejetée. Elle tend, en effet, à établir une confusion entre le kyste alvéolaire et le véritable kyste multiloculaire à vésicules exogènes qu'on peut observer dans différents tissus et en particulier dans les os. Cette confusion est une cause d'encombrement pour la bibliographie médicale.

Dans la plupart des cas, la maladie frappe le foie ; toutefois elle peut s'observer dans un organe quelconque : rate, cerveau, poumon, capsule surrénale.

Cliniquement, le foie est gros et irrégulier avec accompagnement d'ictère ou d'ascite. L'affection évolue à la façon d'une tumeur maligne et il est probable qu'elle fut souvent diagnostiquée cancer colloïde. En effet, il semble que le parasite s'infiltre de proche en proche le long des espaces conjonctivo-vasculaires et envahit

Fig. 231. — Coupe microscopique du kyste alvéolaire montrant les cavités et la membrane germinative qui les tapisse et sur laquelle se développent les têtes invaginées, × 300 (microphotographie originale).

même les lymphatiques et les ganglions en produisant des métastases.

La maladie est caractérisée anatomiquement par une multitude de petites cavités alvéolaires creusées dans une masse dense, fibroïde, dure, formée aux dépens du foie. Après fixation dans l'alcool, une section de la lésion (fig. 230) est comparable à une tranche de pain bis ou d'éponge fine. Les cavités sont très petites et leur face interne est tapissée d'une couche granuleuse jaunâtre, formée par la cuticule anhyste et la membrane germinative, qui logent de petites masses tremblotantes et gélatineuses (fig. 231). La membrane germinative est, le plus souvent, stérile ; cependant en certains points de la tumeur elle est fertile et donne naissance à des têtes invaginées, ressemblant absolument à celles qui sont

contenues dans les vésicules proligères des kystes hydatiques. Mais en même temps que la lésion parasitaire s'étend à la périphérie, elle se nécrose au centre et se creuse d'une caverne anfractueuse susceptible d'atteindre d'assez grandes dimensions. Cette cavité, dont les parois sont parfois teintées en rouge par la bilirubine, est remplie d'un liquide trouble, jaune brunâtre, parfois même purulent et ne renfermant jamais de crochets, mais des détritus nécrosés pouvant former de gros séquestres.

Certains auteurs soutiennent encore l'identité de cette affection avec le kyste hydatique. En effet, en faisant ingérer une tumeur alvéolaire à un chien, on développe chez ce dernier des Ténias qu'on ne peut différencier du *Tænia echinococcus*. Toutefois, en faisant ingérer les œufs au mouton, on reproduit toujours la tumeur alvéolaire. En raison de la distribution géographique de la maladie, on est ainsi amené à penser qu'il s'agit bien d'un parasite spécifique, très voisin du précédent, et qui a reçu le nom de *Tænia multilocularis* (1). C'est ce qu'on appelle une *espèce biologique*.

Le diagnostic pourra se faire par la réaction de Weinberg.

Toutefois, en ce qui concerne le traitement, le médecin comme le chirurgien seront désarmés, car le kyste n'étant pas énucléable, l'opération est presque toujours impossible.

(1) Synonymie : *Tænia echinococcus* von Siebold 1853 (*pro parte*); *Echinococcus multilocularis* Leuckart 1863; *Tænia echinococcus alveolaris* Posselt 1904; *T. multilocularis* (Leuckart 1863).

EMBRANCHEMENT DES ANNELÉS

Les Annelés (de *annellus*, anneau) sont des Vers plats ou cylindriques, essentiellement caractérisés par la *segmentation du corps en anneaux* plus ou moins marqués, disposés de telle sorte que les segments internes correspondent soit aux divisions extérieures elles-mêmes, soit à un certain nombre de ces divisions ; les organes se répètent plus ou moins dans les segments, mais l'homonomie n'est jamais complète.

Les seules Annélides parasites sont les *Sangsues* ou *Hirudinées* (de *Hirudo*, Sangsue). Ce sont des Vers plats possédant, comme les Trématodes, deux ventouses : l'une pour la succion, l'autre pour la fixation, possédant aussi une cavité générale en partie comblée par un parenchyme, mais se distinguant des Plathelminthes par le fait que le corps est constitué par une série d'anneaux, qui sont, il est vrai, courts, incomplets ou peu marqués.

HIRUDINÉES OU SANGSUES

Les Sangsues sont des animaux hermaphrodites, à région céphalique indistincte, présentant une ventouse à chaque extrémité, mais toujours dépourvus de soies et de parapodes. « Elles sont pourvues de cinq paires d'yeux et ont le corps formé de vingt-six somites, composés chacun théoriquement de cinq anneaux ; la limite des différents somites est reconnaissable à ce que le premier anneau de chacun d'eux porte à l'une et l'autre de ses faces un certain nombre de papilles sensorielles, dites *papilles segmentaires* (fig. 232). C'est seulement à la partie moyenne du corps que les somites restent formés de cinq anneaux ; à chacune des extrémités, un certain nombre d'entre eux, variable d'un genre à l'autre et même d'une espèce à l'autre, subit une importante modification, consistant en la suppression d'un à quatre anneaux ; toutefois, cette disparition ne porte jamais sur l'anneau papillifère » (R. Blanchard).

Les Hirudinées se divisent en deux sous-familles : les Gnathobdellides (de γνάθος, mâchoire, et βδέλλα, Sangsue) ou Sangsues armées

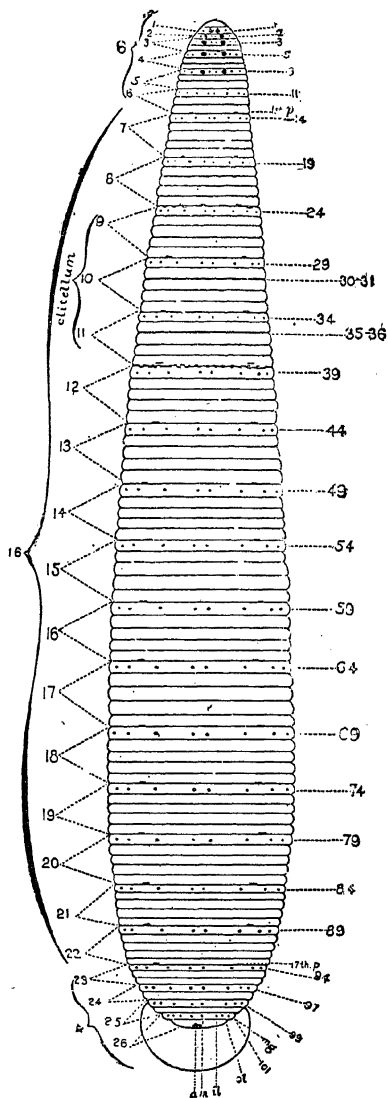



Fig. 232. — Schéma de l'extérieur d'*Hirudo medicinalis*; les chiffres de droite indiquent le nombre des anneaux, ceux de gauche le nombre des somites (d'après Whitman).

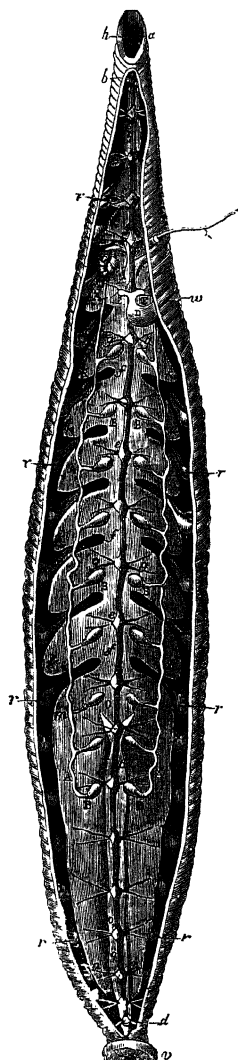



Fig. 233. — *Hirudo medicinalis* ouverte par la face ventrale pour montrer les organes internes et plus particulièrement le tube digestif (d'après Moquin Tandon).

de mâchoires et les Rhynchobdellides (de ῥύγχος, bec, trompe) ou Sangsues à trompe, dépourvues de mâchoires.

GNATHOBDELLIDES.

Les Gnathobdellides ont pour type la Sangsue médicinale. Elles sont caractérisées par leur tube digestif (fig. 233), que nous décrirons brièvement. La bouche s'ouvre au fond d'une ventouse antérieure et ventrale. Elle est limitée par trois lèvres, dont les commissures présentent l'aspect d'une étoile à trois branches (fig. 234).

Fig. 234. — Ventouse buccale.

Fig. 235. — Mâchoire isolée et grossie.

Fig. 236. — Blessure produite par les *Hirudo.*

Dans l'intervalle de ces trois lèvres et à l'intérieur de la bouche se trouvent trois grandes mâchoires, en forme de scies semi-circulaires (fig. 235). Elles sont fixées par leur bord rectiligne, sur lequel s'insèrent trois muscles, qui peuvent les écarter ou les rapprocher, tout en produisant un mouvement de bascule. La portion circulaire est saillante et le bord convexe est armé de denticules plus ou moins nombreux et plus ou moins tranchants. Le mouvement des mâchoires détermine, au point où s'applique la ventouse, trois traits de scie en Y, et les bords de la plaie en se retirant lui donnent une forme triangulaire caractéristique (fig. 236).

Après la bouche vient le pharynx, dans lequel débouchent de nombreuses glandes salivaires, dont la sécrétion a pour but d'empêcher la coagulation du sang. Ce produit, extrait de la tête des Sangsues, se trouve aujourd'hui dans le commerce sous le nom d'*hirudine.* Après le pharynx vient l'estomac, vaste poche subdivisée en un certain nombre de chambres, qui se terminent latéralement en cul-de-sac et qui vont en augmentant graduellement. Les deux derniers cæcums se dirigent en arrière et se distinguent par leur extrême longueur. Entre eux naît l'intestin, qui va s'ouvrir à l'anus postérieur et dorsal (fig. 233).

La ventouse, postérieure et ventrale, n'est percée d'aucun orifice, comme celle des Trématodes, et, comme elle, elle sert uniquement à la fixation.

Nous étudierons successivement les genres *Hirudo, Limnatis* et *Hæmadipsa.*

Hirudo medicinalis (1). — La Sangsue médicinale était déjà connue des Grecs sous les noms de βδέλλα (de βδέλλω, je trais, φιλαίματος (avide de sang); les Romains l'appelaient *Hirudo* (de *hæreo,* je m'attache) *sanguisuga* (de *sanguinem sucere,* sucer le sang).

La Sangsue médicinale est longue de 8 à 12 centimètres, sur 1 à

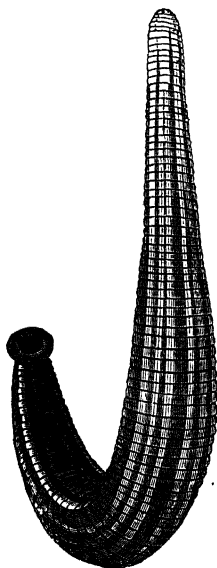



Fig. 237. — *Hirudo medicinalis* (d'après Moquin-Tandon).

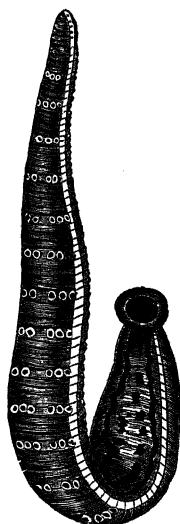



Fig. 238. — *Hirudo troctina* ou Dragon d'Alger (d'après Moquin-Tandon).

2 centimètres de large. Elle comprend 102 anneaux, répartis en 26 somites. Elle habite les eaux douces de l'Europe et du nord de l'Afrique, particulièrement les fossés et les marais. Le dos est gris olivâtre avec six bandes rousses plus ou moins distinctes (fig. 237); le bord est olivâtre clair; le ventre est maculé de noir. Il existe un grand nombre de variétés tenant à des différences dans la teinte et dans la répartition du pigment.

Hirudo troctina (2). — Cette espèce, un peu plus petite que la

(1) Synonymie : *Hirudo medicinalis* Linné 1758; *H. venæsector* Braun 1805; *H. officinalis* Derheims 1825; *Iatrobdella medicinalis* de Blainville 1827.

(2) Synonymie : *Hirudo troctina* Johnson 1816; *Sanguisuga interrupta* Moquin-Tandon 1826; *Iatrobdella medicinalis* var. *tessellata* De Blainville 1827.

précédente, se trouve en Algérie et en Sardaigne ; elle est connue dans le commerce sous le nom de *Dragon d'Alger*. Le dos verdâtre présente six rangées de petites taches noires cerclées de rouge, ou rouges cerclées de noir; les bords sont orangés ou rougeâtres, et les bandes marginales de la face ventrale sont disposées en zigzags, ce qui est tout à fait caractéristique de cette espèce (fig. 238).

Usages médicaux des Sangsues. — Leur usage médical date d'avant l'ère chrétienne, mais ce n'est guère qu'au XIXe siècle qu'on en fit une grande consommation. La Sangsue peut absorber cinq à six fois son poids de sang, soit environ 12 à 16 grammes. Elle faisait autrefois l'objet d'un important élevage et d'une industrie florissante dans le midi de la France, et plus particulièrement dans la Gironde. Aujourd'hui ce commerce a presque complètement disparu, les ventouses scarifiées ayant avantageusement remplacé les Sangsues. Étant donné en effet qu'elles étaient rachetées par certains pharmaciens et utilisées de nouveau après un dégorgement insuffisant, il en résultait qu'elles transmettaient ainsi certaines maladies infectieuses et particulièrement la syphilis. Les quelques centaines d'individus utilisés encore aujourd'hui sont importés de l'Europe orientale. Une bonne Sangsue se reconnaîtra en ce qu'elle se contracte en olive quand on la presse entre les doigts ; si en se contractant, elle laisse échapper du sang rouge par la bouche, c'est qu'elle a servi.

La Sangsue pourra être utilisée pour la recherche des parasites du sang ou pour leur conservation pendant un certain temps. En effet, le sang absorbé par la Sangsue ayant la propriété de ne plus se coaguler, il suffira de faire piquer un malade par une Sangsue : les parasites, Bactéries ou Protozoaires, pourront rester parfaitement vivants pendant un certain temps. Si on veut les rechercher, il suffit de couper l'extrémité postérieure de l'animal, de recueillir le sang et de le centrifuger ; les parasites se retrouveront dans le culot de centrifugation.

Limnatis nilotica (1). — Il s'agit cette fois d'une espèce vraiment parasite. Cette Sangsue, longue de 8 à 10 centimètres, large de 1 centimètre à 1cm,5, a le dos brun verdâtre, présentant six rangées longitudinales de points noirs, petits et rapprochés. Les bords sont à peine saillants avec une étroite bande orangée ou brunâtre. Le ventre est uni, d'un noir d'ardoise, généralement plus foncé que le dos (fig. 239). Contrairement aux espèces précédentes, le corps

(1) Synonymie : *Bdella nilotica* Savigny 1820 ; *Limnatis nilotica* Moquin-Tandon 1826 ; *Hirudo nilotica* De Blainville 1827 ; *Placobdella nilotica* De Blainville 1828 ; *Limnatis nilotica* (Savigny 1820).

est toujours mou ; quand on presse l'animal entre ses doigts, il ressemble à une Sangsue médicinale morte ou malade.

Cette Sangsue, connue sous les noms vulgaires de *Voran* ou de *Sangsue de cheval*, est répandue dans tout le bassin méditerranéen, aussi bien dans le sud de l'Europe que dans le nord de l'Afrique. Elle vit dans les mares, les fossés, les sources. Les adultes s'enfoncent généralement dans la vase; les jeunes se tiennent au contraire à fleur d'eau. Des sources, elles passent dans les fontaines, les aqueducs et les maisons; les abreuvoirs sont particulièrement envahis. Elle est surtout fréquente au printemps et en été.

Fig. 239. — *Limnatis nilotica* ou Voran (d'après Moquin-Tandon).

Ce qui fait le danger de la *Limnatis*, c'est la faiblesse de ses mâchoires. Chaque mâchoire ne porte en effet qu'une trentaine de denticules mousses, de sorte que l'animal, ne pouvant inciser la peau, doit se contenter des muqueuses. C'est ainsi qu'il pénètre dans les cavités naturelles des animaux domestiques et de l'homme et devient un véritable parasite.

La Sangsue de cheval entre pour une grande part dans les maladies des chevaux et des bestiaux en Algérie. Quand les parasites sont nombreux, les animaux offrent tous les caractères d'une anémie profonde. Ils perdent peu à peu l'appétit, s'essoufflent facilement, sont incapables de travailler, les muqueuses pâlissent, ils maigrissent rapidement et finissent par succomber.

Chez l'homme, on en a trouvé dans la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, les fosses nasales, le larynx, la trachée, le vagin et jusque sur la conjonctive. Ces Sangsues, qui dans leur jeunesse n'atteignent quelquefois que 2 ou 3 millimètres de longueur, et qui ont à peine l'épaisseur d'un fil, sont entraînées par l'eau et avalées sans qu'on s'en doute. Elles se fixent sur la muqueuse buccale ou le pharynx par la ventouse anale, qui se colle à la muqueuse avec une grande solidité. Quant à la ventouse orale, elle se fixe çà et là à l'entour pour sucer le sang. L'animal peut vivre ainsi pendant des mois et arriver finalement à l'état adulte. La présence des Sangsues se traduit par de petites hémorragies intarissables de la bouche et du nez, dont l'intensité varie naturellement avec le nombre des parasites; dans cer-

tains cas, elles peuvent entraîner une anémie grave, voire même la mort. Dans les cas de parasitisme du larynx, on observe une dyspnée plus ou moins intense avec cyanose; le facies du malade traduit une angoisse extrême, et il est généralement aphone. Le laryngoscope permet du reste de constater que très souvent elles sont fixées sur les cordes vocales mêmes.

La prophylaxie consiste à filtrer l'eau, au besoin à travers un simple morceau de mousseline, comme le font les porteurs d'eau de Palestine, ou bien à introduire des poissons dans les sources et dans les réservoirs.

Lorsqu'on les voit, on peut extirper les parasites avec une pince à griffes ou bien avec les doigts recouverts d'un linge. En cas de fixation laryngée, on pourra coucher le malade la tête pendante et extirper le parasite avec la pince. Mais, dans la plupart des cas, il suffira de provoquer une toux énergique, au moyen des vapeurs sulfureuses par exemple, pour amener l'expulsion du parasite.

Hæmadipsa zeylanica (1). — Le genre *Hæmadipsa* comprend uni-

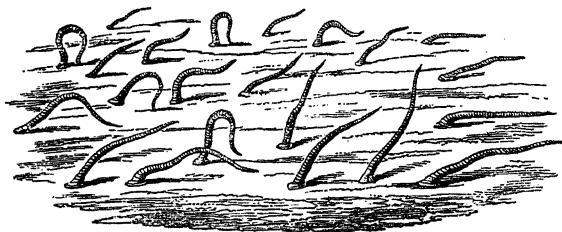



Fig. 240. — Sangsues de Ceylan en embuscade.

quement des Sangsues terrestres, longues de 2 à 3 centimètres au repos, à mâchoires extrêmement tranchantes et dont les morsures sont redoutables pour l'homme et les animaux. Leur corps est tellement extensible qu'elles peuvent atteindre la finesse d'un crin de cheval; tandis que, contractées, elles ont la grosseur d'un pois.

Elles sont très abondantes dans les chaînes inférieures de l'Himalaya et dans les montagnes humides de Ceylan, de Java et de Sumatra, aux Philippines, aux Célèbes, en Nouvelle-Guinée, au Japon et dans le sud du Chili. A Ceylan en particulier, cette Sangsue constitue un véritable fléau. Elle vit dans les prairies et les bois humides, dans l'herbe, sous les feuilles mortes, parfois

(1) Synonymie : *Sanguisuga zeylanica* Moquin-Tandon 1826; *Iatrobdella zeylanica* De Blainville 1827; *Hemadipsa zeylanica* (Moquin-Tandon 1826).

aussi sur les buissons et les arbres. Fixée par sa ventouse postérieure, elle se tient en embuscade (fig. 240) et se jette avec avidité sur les animaux et les individus qui passent à sa portée. Elle peut se jeter par milliers sur les voyageurs et leurs montures. Elle attaque surtout les jambes, pénètre jusqu'à la peau par les moindres ouvertures des vêtements, traverse même ceux-ci et peut sucer le sang pendant des heures.

Pendant les campagnes des Européens, elle a causé une certaine mortalité parmi les troupes. Pour se préserver de ses atteintes, on recommande de porter des guêtres ou des bas de cuir, qu'on serre au-dessus du genou. On peut aussi employer le procédé des Cingalais, qui s'en débarrassent avec le jus de citron et qui, pour cette raison, ne partent jamais en forêt sans provision de citrons.

RHYNCHOBDELLIDES.

Les Rhynchobdellides possèdent une trompe exertile, au lieu de mâchoires.

Hæmenteria officinalis (1). — Le corps, de couleur brun rougeâtre, est large et déprimé ; de la bouche peut sortir une

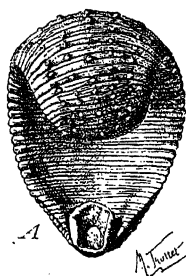



Fig. 241 — *Hæmenteria officinalis*, grandeur naturelle (d'après Brumpt).

A, face ventrale; *B*, profil.

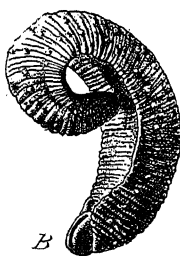



Fig. 242. — *Placobdella catenigera*, grandeur naturelle (d'après Brumpt).

A, face ventrale avec ponte; *B*, face dorsale.

trompe longue et étroite, roide et pointue, capable de perforer la peau. Il existe deux yeux sur la ventouse antérieure; dans la région moyenne du corps, les deuxième et troisième anneaux de chaque somite sont dédoublés ventralement par un profond sillon transversal. Cette Sangsue est commune dans les marais qui entourent Mexico. Elle est employée dans la région aux usages

(1) *Hæmenteria officinalis* De Filippi 1849.

médicaux, d'autant plus qu'elle offre l'avantage de ne produire qu'une blessure insignifiante. On l'a vu produire des phénomènes inflammatoires passagers, mais il s'agissait toujours d'individus recueillis directement dans les marécages.

Placobdella catenigera (1). — Elle s'observe dans tout le bassin méditerranéen et en particulier dans les sources et cressonnières du midi de la France. C'est une petite Sangsue large et aplatie, mesurant 2 à 3 centimètres de long sur 1 centimètre de large. Elle s'attaque aux tortues, aux mammifères et à l'homme. Sa piqûre n'est pas douloureuse, mais saigne longtemps.

(1) Synonymie : *Glossiphonia catenigera* Moquin-Tandon 1846 ; *Placobdella catenigera* (Moquin-Tandon 1846).

EMBRANCHEMENT DES NÉMATHELMINTHES

Les Némathelminthes sont caractérisés, comme leur nom l'indique, par la *forme cylindrique du corps* (de νῆμα, fil, et ἕλμινς, ver) mais ils sont toujours *pourvus d'une cavité générale* dans laquelle flottent les organes ; ils ont toujours les *sexes séparés*, et, bien que presque tous soient parasites, *leur développement se fait sans métamorphoses.* Ils se distinguent donc des Plathelminthes par presque tous leurs caractères ; aussi certains auteurs, se basant sur le fait qu'ils sont *toujours pourvus d'un revêtement chitineux* très développé, les rapprochent-ils des Arthropodes pour former avec eux l'embranchement des *Chitinophores.* D'après cette manière de voir, *les Némathelminthes seraient donc en quelque sorte des Arthropodes dégradés par le parasitisme.*

On les divise en trois grands groupes : les *Nématodes* qui ont toujours un tube digestif complet ; les *Gordiens*, dont le tube digestif est en partie atrophié chez l'adulte ; les *Acanthocéphales*, qui n'ont jamais de tube digestif.

CLASSE DES NÉMATODES

Les Nématodes (de νῆμα, fil et εἶδος, apparence) sont des Helminthes à corps cylindrique, souvent très allongé, ne présentant ni métamérisation, ni articulations, ni appendices locomoteurs et *possédant toujours un tube digestif complet.*

Leur corps (fig. 243) est limité par une *cuticule chitineuse*, épaisse et résistante, formée généralement de plusieurs couches (*a* et *b*) sécrétées successivement par l'*hypoderme* sous-jacent (*c*); au-dessous de cet hypoderme, se trouve la *couche musculaire* (*h*, *i*), le plus souvent très développée et divisée en plusieurs bandes par des renflements longitudinaux de l'hypoderme, dont les plus importants sont les *champs latéraux* (*d*, *e*), qui renferment les canaux excréteurs (*g*). En dedans de la couche musculaire, se trouve la cavité générale, dans laquelle flottent le tube digestif (*l*, *m*, *n*) et les organes génitaux (*o*, *p*).

Le tube digestif est complet et s'étend le plus souvent en ligne droite de la bouche à l'anus. La bouche est généralement armée ; l'anus constitue, chez le mâle, un cloaque commun avec l'orifice génital.

Chez tous les Nématodes parasites de l'homme, *les sexes sont séparés*. Les mâles sont généralement plus petits que les femelles et se

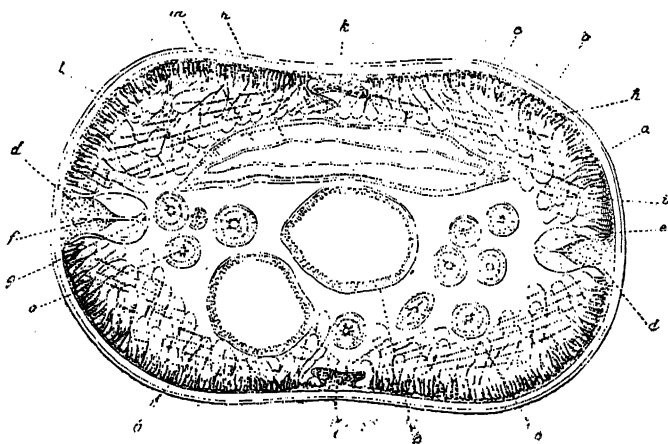



Fig. 243. — Coupe transversale d'Ascaride femelle passant par la région moyenne du corps (d'après Vogt et Yung).

a et *b*, cuticule; *c*, hypoderme; *d*, *e*, champs latéraux; *g*, canal excréteur; *h*, portion striée des cellules musculaires; *i*, leurs prolongements vésiculaires; *k*, *k'*, bourrelets hypodermiques médians; *l*, *m*, *n*, intestin; *o*, tubes ovariens montrant les ovules groupés autour du rachis; *p*, les deux utérus qu'on aurait dû représenter remplis d'œufs.

reconnaissent à leur extrémité postérieure, tantôt recourbée et tantôt munie d'une bourse copulatrice.

On les divise en un certain nombre de familles parmi lesquelles nous citerons les suivantes :

Les Ascaridés ont le corps cylindroïde, la bouche armée de trois mâchoires; les mâles ont la queue enroulée et présentent un ou deux spicules; les femelles sont droites et à ovaire double. Les espèces principales sont l'Ascaride et l'Oxyure.

Les Trichotrachélidés ont la moitié antérieure du corps allongée, parfois filiforme, renfermant un œsophage entouré de cellules glandulaires empilées (*corps cellulaire*); la bouche est nue; les mâles ont la queue enroulée et sont généralement pourvus d'un spicule. Les espèces principales sont le Trichocéphale et la Trichine.

Les Filaridés ont le corps entièrement filiforme; les mâles, généralement beaucoup plus petits que les femelles, ont la queue enroulée et présentent un ou deux spicules; les femelles ont un ovaire double. Toutes les Filaires appartiennent à cette famille.

Les Strongylidés sont caractérisés par l'existence d'une *bourse copulatrice* chez les mâles, qui ont aussi un ou deux spicules; la bouche est munie de six papilles ou présente une *armature chitineuse*. Les principales espèces sont l'Ankylostome et le Strongle géant.

Les Angiostomidés sont caractérisés par le fait qu'ils sont *hétérogoniques*, c'est-à-dire qu'ils présentent deux formes distinctes : l'une dioïque libre, l'autre parthénogénétique parasite. Ils ont une bouche nue, un œsophage cylindrique ou rhabditiforme et dans ce cas armé. Les mâles ont la queue spiralée et possèdent deux spicules; les femelles sont droites et ont un ovaire double. La principale espèce est l'Anguillule.

Toutefois, pour être plus utile au médecin, au lieu d'étudier ces parasites par familles, nous les grouperons d'après les organes où on les rencontre et nous les étudierons dans l'ordre suivant :

Nématodes intestinaux : ascaridiose, oxyurose, trichocéphalose, ankylostomose, anguillulose, trichostrongylose, œsophagostomose ;

Nématodes des muscles et du tissu conjonctif sous-cutané : trichinose; dracunculose ; volvulose ; loa; filariose ;

Nématodes du rein : strongylose rénale.

NÉMATODES INTESTINAUX.

L'Ascaride, l'Oxyure et le Trichocéphale sont très fréquents en Europe, où on les rencontre chez près de la moitié des individus. Toutefois, ce qui fait leur importance, c'est moins leur fréquence que leur abondance.

L'Ankylostome et l'Anguillule se rencontrent de préférence dans les pays chauds, où ils s'observent surtout chez les travailleurs de la terre.

Dans nos régions, les Vers intestinaux ne s'observent guère avant la première année; mais à partir de ce moment leur fréquence augmente jusque vers la vingtième année, pour diminuer ensuite à l'âge adulte et augmenter de nouveau dans la vieillesse. Cela nous permet de comprendre pourquoi certaines infections intestinales (fièvre typhoïde, appendicite) frappent surtout les adolescents; c'est l'âge où les Helminthes sont le plus fréquents et le plus abondants dans l'intestin. Si donc des Bactéries pathogènes sont amenées dans l'intestin par les aliments ou les boissons, elles seront inoculées dans la paroi à la faveur des érosions produites par les Nématodes, tandis qu'elles auront bien des chances de rester inoffensives dans un intestin sain. Il se produit le même phénomène que dans l'expé-

rience de Pasteur, qui, voulant inoculer le charbon aux animaux par ingestion, ne pouvait y parvenir qu'à condition de leur faire ingérer en même temps des chardons ou des végétaux à épines.

Les grands facteurs de l'helminthiase sont les puits et l'épandage. Les filtres, même grossiers, suffiront à retenir les œufs. En cas d'épandage, on se méfiera des salades et des fraises.

ASCARIDIOSE.

Cette affection est due au parasitisme des Ascarides dans l'intestin de l'homme; on en connaît deux espèces principales : l'Ascaride de l'homme ou *Ascaris lumbricoides* et l'Ascaride du chat ou *Belascaris felis*.

Ascaris lumbricoides (1). — C'est un Ver cylindrique de coloration blanchâtre, raide, élastique, atténué aux deux extrémités (fig. 244).

Le corps est recouvert d'une cuticule chitineuse très épaisse (fig. 243). Le mâle est long de 16 à 25 centimètres sur 3 à 4 millimètres de large; il est reconnaissable à son extrémité postérieure enroulée (fig. 245). La femelle est longue de 20 à 45 centimètres sur 6 millimètres de large; son extrémité postérieure est droite, de forme conique (fig. 246). Les mâles sont trois à quatre fois moins abondants que les femelles.

La bouche, situé à l'extrémité antérieure, est entourée par trois lèvres chitineuses, constituant une sorte de bouton terminal (fig. 247). Une des lèvres est dorsale et impaire, et les deux autres sont ventrales et paires; leur face externe est convexe, et leur bord interne possède des denticules microscopiques servant à la fixation et à la mastication (fig. 248). Chaque lèvre porte en outre des papilles sensorielles : la lèvre dorsale en a deux et les ventrales chacune une. Elles limitent l'infundibulum buccal, au fond duquel s'ouvre la bouche triangulaire. Celle-ci se continue par l'œsophage, constitué par une épaisse couche de muscles radiaires. Il existe un sphincter entre lui et l'intestin, ce qui permet la succion par fermeture du sphincter et dilatation de la cavité œsophagienne. Quant à l'intestin, il est aplati dorso-ventralement (fig. 243), large de 2 millimètres environ, et occupe toute la longueur du corps (fig. 249). Il se termine par un rectum légèrement rétréci, s'ouvrant à l'extrémité postérieure

(1) Synonymie : Ἕλμινς Hippocrate; Ἕλμινς στρογγύλη Aristote; *Tinea rotunda* Pline; *Lumbricus teres* Celse; *L. rotundus* C. Aurelianus; *Lumbricus teres hominis* Redi 1684; *Ascaris lumbricoides* Linné 1758; *Lumbricus intestinalis* Pallas 1760; *A. gigas* Göze 1782; *Fusaria lumbricoides* Zeder 1800; *A. texana* Schmidt et Gœth 1904.

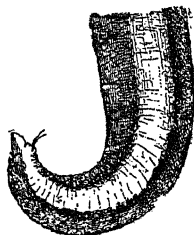



Fig. 245. — Extrémité postérieure du mâle (d'après Leuckart).

Fig. 246. — Extrémité postérieure de la femelle (d'après Leuckart).

A, profil ; B, face ventrale.

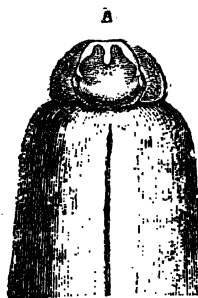
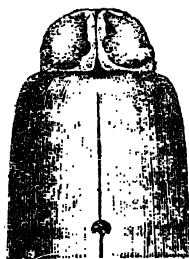



Fig. 247. — Extrémité céphalique (d'après Leuckart).

A, face dorsale ; B, face ventrale.

Fig. 244. — *Ascaris lumbricoides* femelle, grandeur naturelle originale.

a, anus ; *b*, bouche ; *v*, vulve.

et sur la face ventrale, isolément chez la femelle, en commun avec le canal éjaculateur chez le mâle.

La vulve (fig. 244, *v*) est située sur la face ventrale, vers le tiers antérieur du corps, au niveau d'une région légèrement rétrécie qu'on nomme la ceinture. Elle se continue par un court vagin, qui ne tarde pas à se diviser en deux utérus, qui se continuent chacun par un long tube ovarien, se repliant plusieurs fois sur lui-même (fig. 249).

L'appareil génital mâle est formé d'un simple tube testiculaire mesurant huit fois la longueur du corps, qui se replie également un grand nombre de fois et se dilate à son extrémité en une assez volumineuse vésicule séminale. Celle-ci communique avec le cloaque par l'intermédiaire du canal éjaculateur. Enfin du cloaque peuvent émerger deux spicules chitineux, qui prennent naissance dans deux culs-de-sac dorsaux. L'enroulement terminal permet au mâle de saisir la femelle et de se fixer sur elle au niveau de la vulve, dont il élargit en même temps l'orifice par l'introduction des spicules. La portion concave, enroulée, présente également de chaque côté soixante-dix à soixante-quinze papilles, qui jouent sans doute un rôle important dans l'accouplement.

Les œufs, pondus dans l'intestin de l'hôte, sont expulsés au dehors avec des matières fécales. L'œuf, de forme ellipsoïde, mesure 50 à 75 μ de long sur 40 à 50 μ de large. Il est pourvu d'une double enveloppe : l'interne lisse et résistante, l'externe constituée par une couche albumineuse. transparente et mamelonnée, donnant à la coque un aspect mûriforme (fig. 250).

Étiologie. — Le développement embryonnaire se fait dans l'eau et ne commence que longtemps après que l'œuf a été expulsé de l'intestin. L'embryon peut se développer en quinze jours en été; mais en hiver son développement peut durer plusieurs mois ; en moyenne, il est de trente à quarante jours. On le suit aisément en plaçant des œufs sous une mince couche d'eau ou dans du sable humide; l'embryon développé s'enroule en spirale dans la coque de l'œuf. Davaine a montré qu'il peut rester vivant dans sa coque pendant au moins cinq ans. La contamination de l'homme doit se faire par les eaux impures prises en boisson, particulièrement par les eaux de puits ou de citernes contaminées par des fosses d'aisances, ou par l'intermédiaire de salades ou de légumes arrosés avec de l'engrais humain.

Le développement n'est pas direct, comme on l'avait cru jusqu'ici. Si l'œuf embryonné est avalé par l'homme, l'embryon est mis en liberté dans l'intestin grêle. Mais il pénètre immédiatement

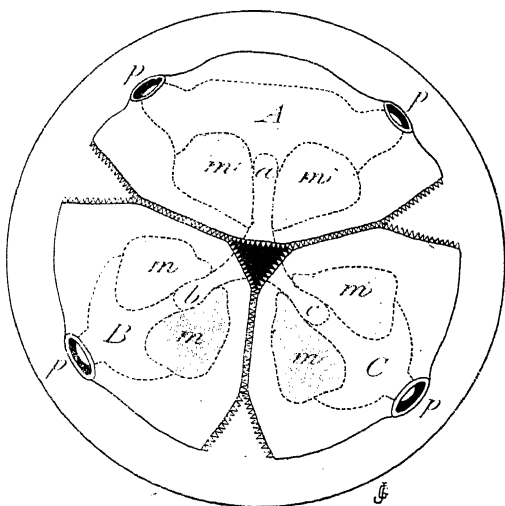
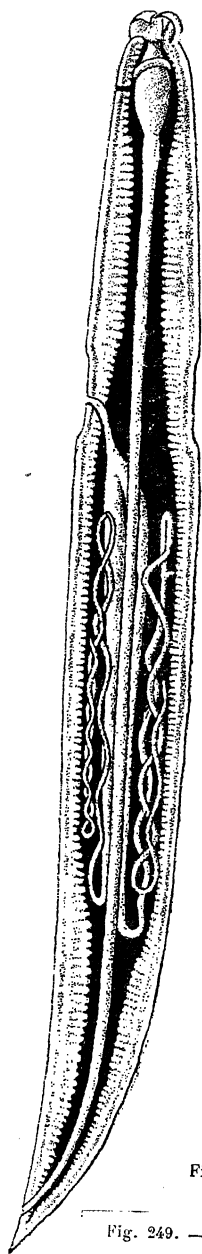



Fig. 248. — Tête vue de face pour montrer l'armature buccale originale.

A, *B*, *C*, mâchoires dentées sur leur bord libre; *a*, *b*, *c*, culs-de-sac pharyngiens; *m*, insertions des muscles masticateurs sur les mâchoires; *p*, papilles sensorielles.

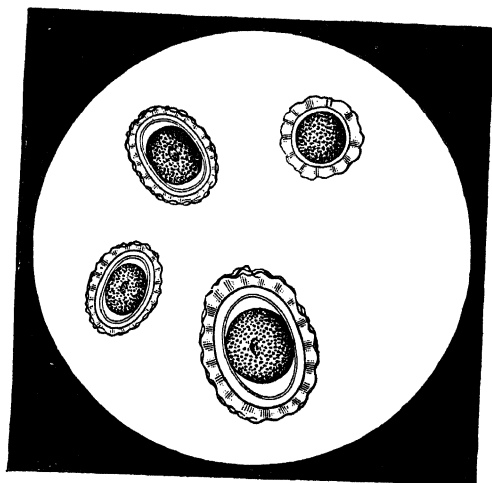



Fig. 250. — Œufs d'*Ascaris lumbricoides* (d'après Eichhorst).

Fig. 249. — Coupe longitudinale demi-schématique de l'Ascaride femelle.

dans la paroi de l'intestin et tombe dans les origines des veines, d'où il est entraîné dans la veine porte et dans le foie. Mais très rapidement il est entraîné par les veines sus-hépatiques dans le cœur, puis dans le poumon: Arrêté par les capillaires pulmonaires, il fait irruption dans les vésicules, remonte dans les bronches et la trachée jusque dans le pharynx et par l'œsophage regagne l'intestin grêle où cette fois il va pouvoir parvenir à l'état adulte. Cette migration, durant laquelle l'embryon s'est transformé en larve, paraît durer six à dix jours.

Répartition. — L'Ascaride est un parasite cosmopolite ; commun dans les région tropicales, il diminue de fréquence dans les régions froides et tempérées. Il est beaucoup plus commun dans les campagnes que dans les villes. Dans un même pays, son abondance varie suivant les années. En France, il est répandu partout. Il paraît exister chez 10 à 20 p. 100 des individus. Son extension est particulièrement considérable en Hollande, en Suède et en Finlande; il se rencontre donc surtout dans les pays où il y a abondance d'eau douce et particulièrement après les inondations.

L'Ascaride peut être solitaire dans nos pays, et le plus souvent les malades n'en hébergent que quelques individus, mais dans les pays chauds il est extrêmement abondant et il n'est pas rare de voir des malades en expulser par centaines. Dans ces conditions il complique les maladies où on l'observe et constitue une cause très fréquente de mort.

L'Ascaride s'observe surtout chez les enfants et les adolescents; chez l'adulte, il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Il est souvent accompagné de l'Oxyure chez l'enfant et du Trichocéphale chez l'adulte.

Il serait plus fréquent au printemps, ce qui tient à ce que les pluies sont alors plus abondantes et entraînent un plus grand nombre d'œufs dans les puits et les ruisseaux.

Belascaris felis (1). — Ce parasite a été longtemps confondu avec le *Toxascaris limbata*, ou *Ascaris canis*, du chien, C'est un Ascaride beaucoup plus petit que celui de l'homme et qui se rencontre normalement dans l'intestin grêle du chat. On l'a signalé quelquefois chez l'homme.

Le mâle (fig. 251, *a*) est long de 4 à 6 centimètres et large de 1 millimètre ; la femelle (fig. 251, *b*) est large de près de 2 millimètres, longue de 6 à 12 centimètres. Cet Ascaride est essentiellement caractérisé par *deux crêtes aliformes* (fig. 251, *c*), situées de chaque côté de la tête, sur

(1) Synonymie : *Ascaris felis* Göze 1782; *A. cati* Schrank 1788; *Fusaria mystax* Zeder 1800; *Ascaris alata* Bellingham 1839 ; *Belascaris mystax* Leiper 1907 *Belascaris felis* (Göze 1782) J. Guiart 1921.

une longueur de 2 à 4 millimètres et constituées par de simples replis cuticulaires; la tête est elle-même repliée en forme de crochet (fig. 251, *d*).

L'œuf, de forme sphérique, mesure 68 à 72 μ de diamètre. La coque est mince, et son revêtement albumineux externe, au lieu d'être mamelonné, forme un élégant réseau, donnant à l'ensemble l'aspect d'une graine de pavot (fig. 252). Toutefois, en coupe optique, ce réseau forme de très faibles saillies.

Fig. 251. — Ascaride du chat (d'après Van Beneden).

a, mâle; *b*, femelle; *c*, *d*, tête, vue de face et de profil.

Symptomatologie. — 1° **Migrations.** — L'Ascaride se rencontre, chez l'homme, dans l'intestin grêle; mais les cas sont innombrables où l'Ascaride émigre de l'intestin.

L'expulsion naturelle des Ascarides

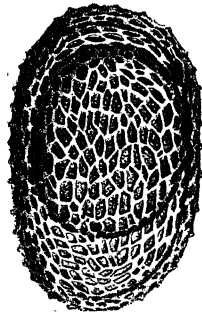



Fig. 252. — Œuf de l'Ascaride du chat (d'après Schneider).

se fait par l'anus. Toutefois il n'est pas rare de les voir franchir le pylore, puis remonter dans l'estomac et l'œsophage, pour être rejetés par la bouche ou par les fosses nasales. On les a trouvés aussi dans des abcès péri-œsophagiens. On les a même vus pénétrer entre le pharynx et les muscles du cou et, arrivant entre les corps vertébraux, y déterminer une méningite mortelle. De jeunes Ascarides peuvent passer du pharynx dans la trompe d'Eustache et s'échapper par le conduit auditif externe; on les a vus également passer des fosses nasales dans le canal nasal et sortir par les points lacrymaux.

Mais, du pharynx, l'Ascaride peut passer aussi dans le larynx, et cette migration constitue une des complications les plus redoutables.

Il arrive, en effet que, chez des individus morts à la suite d'accès de suffocation, on trouve, à l'autopsie, des Ascarides engagés dans le larynx ou dans la trachée. Ce sont des Ascarides qui sont remontés jusque dans le pharynx et qui, au lieu de s'engager dans la cavité buccale pour arriver au dehors, ont pénétré dans l'orifice de la glotte et ont provoqué de accès de suffocation mortels. *La connaissance de ces accidents est d'une grande importance en médecine légale.*

De l'intestin grêle, l'Ascaride peut s'enfoncer dans le pancréas en

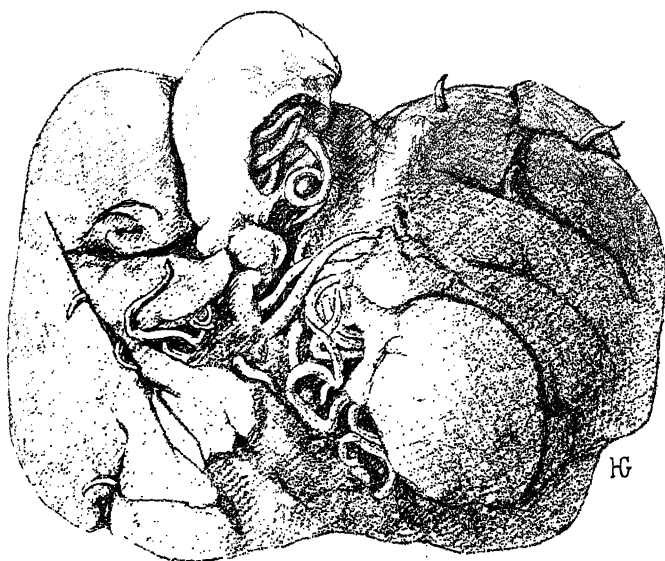



Fig. 253. — Foie humain rempli d'Ascarides, cas de Vinay (musée du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Lyon).

suivant le canal de Wirsung; mais il est plus fréquent de voir le parasite pénétrer dans les voies biliaires (fig. 253). Il y pénètre à l'état jeune, peut y vivre longtemps et détermine des accidents très graves. Il obstrue les canaux et arrête ainsi le cours de la bile : il en résulte de l'ictère, de la cholémie, de la dilatation des canaux pouvant aller jusqu'à la rupture. Toujours, quand le parasite séjourne dans les voies biliaires, celles-ci s'enflamment, la paroi se remplit de pus, et l'inflammation peut se propager au tissu hépatique lui-même, d'où peuvent résulter des abcès hépatiques très étendus et généralement mortels, sauf dans les cas où ils s'ouvrent à travers la

peau ou dans l'intestin. Ils peuvent également perforer le diaphragme, pour s'ouvrir dans la plèvre, et le parasite pourra, dans ces cas, être rejeté par les bronches. Ces abcès hépatiques peuvent se comprendre très facilement, car le Ver, provenant de l'intestin, entraîne avec lui des germes pyogènes qu'il va venir inoculer dans le foie, contribuant ainsi directement à la formation des abcès.

Nous signalerons enfin la pénétration possible des Ascarides dans les voies urinaires et génitales. Il est certain, en effet, que ces parasites ont été rendus avec l'urine par des enfants ou des adultes des deux sexes, à la faveur d'un trajet fistuleux entre l'intestin et la vessie ; c'est ainsi que des Ascarides ont pu être pris pour des Strongles. On cite également des femmes qui ont expulsé des Ascarides par le vagin, à la faveur d'une fistule recto- vaginale.

2° **Fixation.** — Les Ascarides ont un pharynx extrêmement musculeux, dont la dilatation provoque l'aspiration dans la cavité buccale de la muqueuse située en avant de la bouche. Les mâchoires, en

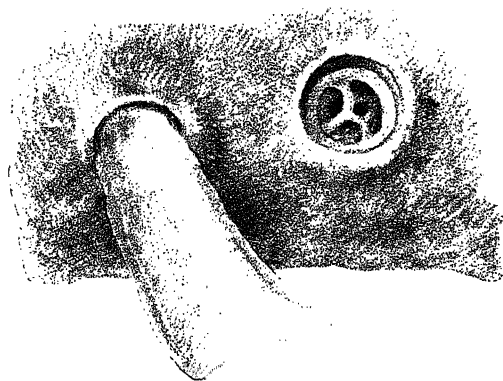



Fig. 254. — *Ascaris conocephalus* fixé sur la muqueuse de l'estomac du Dauphin (original).

se refermant, permettent à l'animal de se fixer sur la muqueuse ou même de sectionner le fragment de muqueuse aspiré par la bouche. On comprend facilement que la répétition de cette action puisse permettre à l'Ascaride de perforer complètement la paroi intestinale.

Du reste, nous avons montré, il y a quelques années, que l'*Ascaris conocephalus* du dauphin, qui possède la même armature buccale que l'*Ascaris lumbricoides* de l'homme, est capable de s'implanter fortement dans la muqueuse du tube digestif (fig. 254) et, depuis

cette observation, nous avons eu maintes fois l'occasion de rencontrer des Ascarides fixés sur le tube digestif de différents animaux. L'Ascaride humain peut agir de même et si cette fixation est très difficile à observer chez l'homme, c'est tout simplement parce que les parasites, qui sont fixés sur la paroi du tube digestif, s'en détachent très peu de temps après la mort, souvent même sans attendre le refroidissement complet du cadavre. Pour observer les Ascarides en place, il faut donc faire l'autopsie immédiatement après la mort.

C'est ainsi que Jérinici, en Galicie, et Fontoynont, à Madagascar, ont vu des Ascarides fixés sur la muqueuse de l'intestin de l'homme.

Toutefois il semble bien que cette fixation constitue, pour l'Ascaride, l'exception et non la règle. Il est probable qu'elle ne se produit que lorsque le parasite, ayant besoin d'une nourriture plus abondante, éprouve la nécessité de se nourrir de sang, lorsqu'il est épuisé par une mue, par exemple, ou lorsqu'il veut produire une grande quantité d'œufs. Il est du moins certain qu'on peut trouver dans son tube digestif des globules rouges non encore altérés et il n'est pas rare d'observer, de temps en temps, le rejet d'Ascarides roses ou franchement rouges; ce sont des parasites qui ont été expulsés alors qu'ils venaient de se nourrir de sang.

Cette fixation des Ascarides nous explique qu'ils puissent produire des ulcérations de la muqueuse, pouvant servir de porte d'entrée à différentes Bactéries pathogènes. C'est ainsi qu'ils peuvent être les agents d'inoculation de différentes entérites et, en particulier, de la fièvre typhoïde et de l'appendicite.

3° **Perforations intestinales et abcès vermineux.** — Nous venons de montrer que la structure de l'appareil buccal de l'Ascaride lui permet non seulement de produire des plaies de la muqueuse intestinale, mais même de perforer complètement la paroi de l'intestin. Cette perforation peut se produire en un point quelconque du tube digestif; toutefois, des observations qui ont été publiées, il résulte que la perforation se produit plus fréquemment au niveau de l'estomac et du gros intestin. Il en résultera une péritonite mortelle. La perforation peut se produire dans un intestin parfaitement sain et il est intéressant de constater que, dans tous les cas, il s'agit toujours de perforations arrondies, à bords taillés à pic et n'excédant pas le diamètre de l'Ascaride.

Nous verrons plus loin, à propos de l'appendicite vermineuse, que cette perforation se produit fréquemment dans la région du cæcum ou de l'appendice et que certaines péritonites post-appendi-

culaires relèvent de cette étiologie. On a signalé aussi des perforations par Ascarides au cours de la fièvre typhoïde, et ces cas sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le suppose. L'Ascaride constitue donc une complication dangereuse des maladies où on l'observe.

Quand la perforation se produit dans l'intestin grêle, elle peut donner lieu à un *abcès vermineux*, par où les Ascarides sont expulsés au dehors à travers la paroi abdominale. Or, des statistiques des différents auteurs, il résulte que ces abcès vermineux siègent généralement au niveau de l'ombilic chez l'enfant et au niveau du pli de l'aine chez l'adulte; ce sont précisément les sièges des hernies à ces différents âges. En effet, les Ascarides pourront vivre plus facilement sédentaires au niveau d'une anse intestinale herniée, où le cours des matières est forcément ralenti; les parasites vont donc en faire leur séjour de prédilection. Si l'Ascaride perfore l'anse intestinale herniée, il en résultera un abcès du sac, qui s'ouvrira ensuite au dehors et le pus renfermera le Ver.

Il est encore un autre procédé de perforation de l'intestin dû à

Fig. 255. — Rupture d'un intestin gorgé d'Ascarides (d'après Marotel).

l'action indirecte des Vers. Il s'agit de véritables déchirures des tuniques de l'organe, consécutives à une obstruction intestinale occasionnée par l'accumulation des Helminthes en un point donné; des faits analogues ont été observés chez les animaux (chien et cheval) (fig. 255).

4° **Symptômes digestifs et nerveux.** — D'après certains auteurs, ce qui, cliniquement, caractérise le mieux la présence de l'Ascaride dans l'intestin, c'est une douleur vive par le palper profond de la paroi abdominale, douleur siégeant fréquemment au voisinage du point de Mac Burney.

Quand le parasite remonte dans l'estomac, il peut provoquer des crises de gastralgie, des nausées et des vomissements accompagnés parfois de hoquet et de convulsions. Toutefois, dans le plus grand nombre des cas, les troubles digestifs sont peu graves. L'appétit peut être exagéré, comme on peut observer une anorexie complète. Du côté de l'intestin, on n'observera guère que des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les accidents les plus ordinaires consistent en coliques péri-ombilicales, douleurs subites, vives, pongitives; les selles renferment des matières glaireuses ou même du sang. Il est fréquent d'observer le prurit nasal et péribuccal, la salivation, la face bouffie, l'inégalité pupillaire, l'odeur aigre de l'haleine, l'amaigrissement. On a signalé encore le pouls irrégulier, le brisement des membres, l'agitation, les rêves et le grincement des dents pendant le sommeil.

Les déplacements des parasites dans l'intestin et leur fixation sur la muqueuse déterminent de très vives irritations des plexus nerveux sympathiques de la paroi intestinale. Ces irritations sont le point de départ de phénomènes réflexes de nature et d'intensité variables. Ce sont le plus souvent des convulsions, des attaques épileptiformes, de l'hémiplégie, des accidents pouvant simuler absolument la méningite, du strabisme, de la cécité que rien n'explique. Dans nos climats, ces accidents acquièrent parfois une grande intensité, mais il ne sont heureusement pas comparables à ceux que signalent les médecins des pays chauds, où la congestion cérébrale, le refroidissement des extrémités, suivis de convulsions, enlèvent les malades avec une grande rapidité.

5° **Anémie.** — Les Ascarides sécrètent une substance toxique analogue à celle des Cestodes, substance dont la résorption au niveau de la muqueuse intestinale peut encore augmenter leur action pathogène. A la suite de la dissection d'un Ascaride, il n'est pas rare d'observer divers accidents, tels qu'éternuement, larmoiement et gonflement des caroncules lacrymales; une goutte de liquide vient-elle à sauter au niveau du visage, on peut éprouver une douleur vive, avec gonflement et rougeur persistante de la peau.

Cette substance toxique serait particulièrement abondante dans le liquide de la cavité générale du parasite. Il est probable que, dans certaines conditions, cette toxine peut passer dans l'intestin du malade, être résorbée et pénétrer dans le sang, où elle peut provoquer l'anémie, par hémolyse des globules rouges, à la façon de la toxine sécrétée par l'Ankylostome. Toutefois il faut recon-

naître que c'est là l'exception et que, quand l'anémie existe, elle est presque toujours très légère.

Nous pensons aussi que cette toxine, résorbée dans l'intestin des porteurs d'Ascarides, peut, dans certains cas, être éliminée par la peau et jouer un rôle dans l'étiologie de certaines crises d'*urticaire*, que nous avons vues se reproduire à des intervalles assez rapprochés chez certains malades et être guéries subitement par la simple expulsion d'Ascarides. On a signalé également des cas d'eczéma, qui auraient guéri de la même manière.

6° **Fièvre typhoïde et ascaridiose à forme typhoïde.** — Après une période prodromique plus ou moins longue, où le malade présente les symptômes nerveux et intestinaux les plus variés, le facies devient péritonitique, souffreteux et l'abdomen se ballonne. On voit naître la céphalalgie et la fièvre ; la langue est saburrale, l'haleine fétide, on observe des nausées, des vomissements, de la diarrhée et parfois des épistaxis : une hébétude profonde, analogue à la stupeur des typhiques, fait place la nuit au délire. La diarrhée est constituée par des selles fréquentes, fétides, alcalines, de couleur jaunâtre ou verdâtre ; au microscope, on y trouve des quantités d'œufs d'Ascarides. En même temps, on perçoit le gargouillement intestinal souvent localisé à l'abdomen ; le ventre est douloureux et tympanisé. La température du soir atteint en général 39°. L'expulsion d'un ou de plusieurs Ascarides peut amener une rémission aussi subite qu'inattendue ; puis, après l'administration de santonine et l'expulsion des parasites, les symptômes disparaissent comme par enchantement.

En réalité, on pourra trouver tous les intermédiaires entre la fièvre typhoïde typique et l'ascaridiose à forme typhoïde. Il est vraisemblable que les différences tiennent aux Microbes inoculés.

En tous cas, quoi que l'on pense sur la question, on ne devra pas oublier que la présence d'Ascarides dans l'intestin d'un typhique assombrit singulièrement le pronostic, en plaçant sans cesse le malade sous la menace d'une perforation.

7° **Dysenterie.** — Autrefois on signalait fréquemment l'association de la dysenterie et des Ascarides ; on n'y prête plus guère attention aujourd'hui, du moins dans nos pays où les Ascarides sont devenus peu nombreux et par suite moins dangereux. Mais, dans les pays chauds, où les Ascarides peuvent être abondants dans l'intestin de l'homme, les médecins ont signalé de véritables *dysenteries vermineuses*, qu'ils ont pu guérir au moyen des vermifuges et du thymol.

8° **Choléra.** — L'abondance des Vers intestinaux fut souvent signalée dans l'intestin des cholériques et parmi eux la première

place revient à l'Ascaride. En 1849, Gros, en Russie, a profité d'une épidémie de choléra pour étudier ce parasite, tellement il était abondant, et l'examen des figures de différents auteurs montre que les fameux *corpuscules cholériques*, qu'on décrivait autrefois dans les selles riziformes, n'étaient rien autre chose que des œufs d'Ascarides. Du reste étant donné que le choléra a la même étiologie que la dysenterie et la fièvre typhoïde, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il se développe aussi de préférence dans les intestins parasités.

9° **Appendicite.** — Si les appendicites vermineuses à Ascarides sont parmi les moins fréquentes, du moins on ne doit pas oublier que ce sont les plus graves, parce qu'elles placent aussi le malade sous la menace d'une perforation et par conséquent d'une péritonite mortelle.

Traitement. — *Chez les enfants*, on donne généralement la *santonine* (un des principes actifs du semen-contra). On peut l'ordonner sous forme de tablettes ou de dragées de 1 centigramme ou sous forme de pastilles de chocolat ou de biscuits, qui en renferment 5 centigrammes. On en donnera autant de centigrammes que l'enfant compte d'années.

On peut aussi l'ordonner sous la forme suivante :

Santonine	0gr,01
Calomel	0gr,05
Sucre de lait	Q. S.

Pour un paquet : n° *x* (autant de paquets que l'enfant compte d'années).

Ces paquets seront pris dans du lait, en plusieurs fois, en laissant une demi-heure d'intervalle entre chaque prise.

D'autres considèrent que la santonine, en raison de sa toxicité, devrait être rayée de la thérapeutique infantile et remplacée par le *calomel*, qui serait mieux toléré par les enfants que par les adultes et pourrait être ordonné à la dose de 0gr,10 à 0gr,50, suivant l'âge de l'enfant.

On peut aussi utiliser l'essence de *Chenopodium anthelminthicum*, très employée aux Etats-Unis sous le nom de *Wormsedoil*; elle s'administre par gouttes dans de l'eau sucrée. Les enfants absorberaient facilement ce remède, vu l'absence de mauvais goût, et on n'aurait pas à craindre d'accidents toxiques.

Chez les adultes, on peut employer aussi le calomel à la dose de 0gr,50 à 1 gramme ; on prescrira d'éviter l'ingestion de substances salées, bien que les dangers de la transformation en sublimé aient été bien exagérés.

Quant à la *santonine*, on pourra la donner en cachets, associée au calomel :

Santonine	$0^{gr},05$
Calomel	$0^{gr},10$

Pour un cachet, n° 5; à absorber avec un peu d'eau à une demi-heure d'intervalle.

On aura soin de prévenir l'entourage que le malade éprouvera de la *xanthopsie*, c'est-à-dire une coloration jaune des milieux oculaires, de sorte que le blanc lui paraîtra jaune, le rouge lui paraîtra orangé et le bleu lui paraîtra vert. Cette pigmentation peut d'ailleurs se retrouver dans l'urine, qui devient rouge par l'addition de carbonate de soude ou d'alcool. Le goût et l'odorat sont généralement modifiés avec sensation d'odeur de violettes ou de patchouli. A forte dose, on peut observer du ralentissement du pouls, de la dépression, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, de la diplopie, parfois même de l'incoordination motrice. Il faut cependant donner une dose assez forte, car Moniez a remarqué qu'à faible dose la santonine provoque une agitation extrême des Ascarides, d'où des troubles très intenses, qui cessent aussitôt après l'expulsion des parasites.

On peut enfin ordonner la *médication thymolée*, telle que nous l'exposerons plus loin à propos de l'expulsion des Trichocéphales.

OXYUROSE.

Oxyurus vermicularis (1). — L'adulte est de petite dimension et effilé à ses deux extrémités. Le mâle (fig. 257) est long de 3 à 5 millimètres sur 200 μ de largeur ; son extrémité postérieure est enroulée en spirale et présente six paires de papilles au niveau du cloaque, d'où peut sortir un spicule. La femelle (fig. 256) est longue de 9 à 12 millimètres sur $0^{mm},5$ de large; sa queue est longue et effilée et son extrême pointe est contournée en vis.

Le corps de l'Oxyure est limité par une cuticule épaisse, qui s'épaissit au niveau des champs latéraux, en donnant naissance, de chaque côté, à une crête longitudinale s'étendant d'un bout à l'autre du corps (fig. 260 et 261). En avant, la cuticule se creuse dorsalement et ventralement, d'une cavité dans laquelle s'accu-

(1) Synonymie : 'Ασκαρὶς Hippocrate; *Lumbriculus* Aldrovande; *Ascaris vermicularis* Linné 1758; *Fusaria vermicularis* Zeder 1800; *Oxyuris vermicularis* Bremser 1819; *Oxyurus vermicularis* Linné 1758).

mule un liquide clair ; c'est la *vésicule céphalique*, qui donne à la tête de l'Oxyure l'aspect caractéristique du bout d'ambre d'une pipe turque. Cet organe particulier peut se gonfler ou disparaître à la volonté de l'animal. Garin a montré que celui-ci pénètre en le rétractant dans une glande de Lieberkühn, puis, gonflant la vésicule, il se trouve fortement maintenu dans la muqueuse, par un mécanisme analogue à celui du bouton à pression (fig. 258 et 259).

Au centre s'ouvre la bouche, qui est entourée de trois lèvres à bords non dentelés : une dorsale plus grande, et deux latéro-ventrales plus petites. Chez le mâle, le rectum débouche dans un cloaque subterminal, tandis que chez la femelle il s'ouvre isolément et très haut, à la base de la queue.

Fig. 256. — Oxyure femelle.

a, grandeur naturelle ; *b*, × 10.

L'appareil génital mâle est très simple ; il se compose d'un large tube rectiligne, qui se divise en quatre segments : testicule, canal déférent, vésicule séminale et canal éjaculateur. Il s'ouvre finalement dans le rectum pour constituer un cloaque, dans lequel débouche *un seul spicule*.

Fig. 257. — Oxyure mâle.

a, grandeur naturelle; *b*, × 10.

Chez la femelle, les tubes génitaux (ovaires plus utérus), au lieu d'être parallèles comme chez l'Ascaride, sont situés dans le prolongement l'un de l'autre : l'un dans la moitié antérieure et l'autre dans la moitié postérieure du corps. Les deux utérus s'unissent en un vagin, qui vient s'unir à la vulve vers le tiers antérieur du corps. Les œufs peuvent s'accumuler en si grande abondance dans l'utérus que celui-ci peut se distendre au point d'occuper toute la cavité du corps. L'animal ressemble alors à un sac bourré d'œufs.

L'œuf de l'Oxyure est ovale (fig. 289, *3*) ; il mesure 50 μ de longueur sur 15 à 25 μ de largeur. Vu de profil, il présente nettement

une face ventrale aplatie et une face dorsale bombée. Au moment de la ponte, il renferme déjà le plus souvent un *embryon gyriniforme*, c'est-à-dire un embryon en forme de têtard, constitué par un

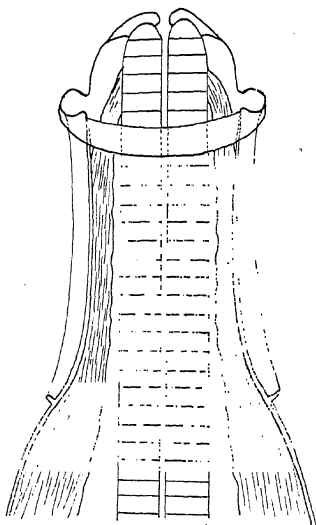



Fig. 258. — Tête d'Oxyure avec la vésicule rétractée (d'après Garin).

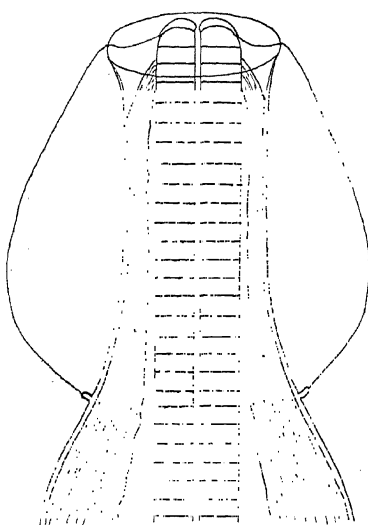



Fig. 259. — Tête d'Oxyure avec la vésicule gonflée (d'après Garin).

corps ovoïde volumineux, terminé par une queue effilée, repliée sous la face ventrale. *L'œuf est pondu hors de l'intestin par les femelles fixées au niveau de l'anus; aussi est-il très rare de trouver l'œuf dans les matières fécales.*

Biologie. — *L'Oxyure n'est pas un parasite du gros intestin; son véritable habitat est l'extrémité de l'intestin grêle* : c'est là qu'il grandit et s'accouple. Mais, après l'accouplement, les mâles meurent et sont entraînés au dehors avec les matières fécales. Les femelles fécondées, seules, passent dans le cæcum et parfois dans l'appendice. C'est alors surtout qu'elles pénètrent dans la paroi de l'intestin pour se nourrir et quelquefois pour pondre (Ruffer). Pour cela elles pénètrent dans les glandes de Lieberkühn, dont elles détruisent les cellules (fig. 260) et pénètrent peu à peu dans la profondeur. *Sur une coupe, on les reconnaîtra toujours facilement à l'épaississement triangulaire de la cuticule au niveau des champs latéraux* (fig. 261).

Quand les œufs sont arrivés à maturité, les femelles peuvent

pondre dans la paroi intestinale, mais le plus souvent elles regagnent la lumière de l'intestin et cheminent jusqu'au niveau du rectum

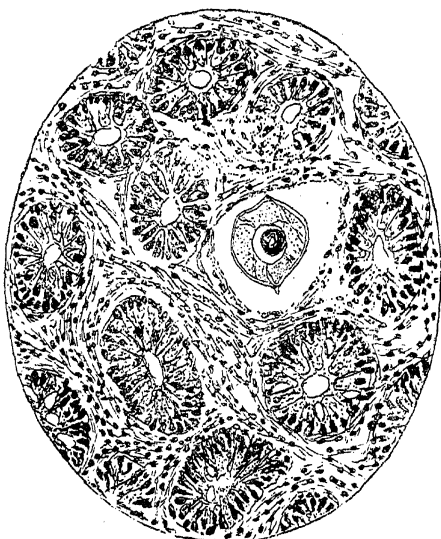



Fig. 260. — Coupe tangentielle à la surface de l'intestin montrant un Oxyure ayant pénétré dans une glande (d'après Garin).

dans la muqueuse duquel elles se fixent pour effectuer leur ponte. C'est alors ... le *prurit anal*, caractéristique de la présence des Oxyures. Ce n'est guère qu'à cette époque qu'on fait le diagnostic du parasite.

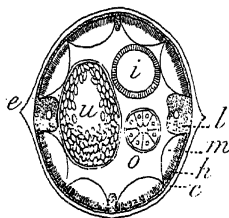



Fig. 261. — Coupe d'Oxyure.

c, cuticule ... issement latéral, e; h, ... ntestin; l, champ laté... ; o, ovaire; u, utér...

Étiologie. — Les œufs, rejetés au dehors dans les draps ou dans les vêtements, peuvent rester en vie latente durant des semaines ou des mois. L'embryon mourant rapidement dans l'eau, il est vraisemblable que cette eau ne sert pas de véhicule à l'œuf et que celui-ci parvient dans le tube digestif de l'homme à la faveur des poussières ou par les mains souillées.

L'Oxyure ... développe directement, comme l'a démontré Leuc-

kart en 1865. Avec trois de ses élèves, il avala quelques douzaines d'œufs embryonnés, et, de la troisième à la quatrième semaine, ils expulsèrent des Oxyures presque adultes.

Dès que l'œuf arrive dans l'estomac, l'embryon est mis en liberté. Du duodénum à la valvule de Bauhin, on pourra trouver des Oxyures à tous les dégrés de développement, et c'est à l'extrémité de l'intestin grêle qu'on pourra se procurer le plus facilement des mâles.

Nous avons vu que les femelles fécondées s'engagent de bonne heure dans le gros intestin pour aller se fixer au niveau du rectum et de l'anus. A la suite du prurit anal insupportable, et tout à fait caractéristique, qui en résulte et qui s'exaspère après le coucher, le malade se gratte avec force, et ses ongles se chargent ainsi de matières fécales et de mucosités, où le microscope permet de déceler un grand nombre d'œufs. Si le malade vient à porter involontairement les mains à la bouche pendant le sommeil, ou se ronge les ongles par la suite, l'*auto-infestation* se produira. C'est ainsi que s'explique la persistance du parasite chez un même individu pendant de longues années, parfois même pendant dix et quinze ans.

La contamination peut se faire aussi avec la plus grande facilité pour peu que l'on vive avec des personnes infestées, que l'on ait l'occasion de se servir d'objets leur appartenant ou de manipuler des linges souillés de leurs déjections. C'est ainsi que s'explique la pullulation du parasite dans les pensions, les casernes, les prisons et les asiles d'aliénés. Le nombre des Oxyures hébergés par un même malade est soumis aux plus grandes variations ; ils sont parfois fixés sur la muqueuse du rectum en nombre si considérable qu'elle peut ressembler à de la fourrure, mais c'est là l'exception.

Répartition. — L'Oxyure est un parasite cosmopolite, commun au même titre que l'Ascaride lombricoïde ; on le trouve aussi bien dans les pays froids que dans les pays chauds. Il abonde partout, aussi bien dans les villes que dans les campagnes.

Il est plus fréquent chez les femmes et chez les enfants. Il est plus abondant au printemps et en automne. Il est excessivement commun chez les aliénés et les coprophages. Il coexiste fréquemment avec l'Ascaride et le Trichocéphale.

Symptomatologie. — Les symptômes qu'il provoque sont très variables. Assez souvent il borne son action au *prurit anal*, dont nous avons déjà précédemment parlé. Ce prurit, remarquable par son intensité, se produit toujours le soir et est augmenté par la chaleur du lit. Certains malades arrivent à se gratter avec une telle violence qu'ils provoquent l'inflammation et l'érosion de la peau

avoisinant l'anus ; c'est sans doute là le point de départ de l'*oxyurose cutanée*, dont nous parlerons tout à l'heure. C'est le mordillement de la muqueuse par les parasites qui produit le prurit.

La présence de l'Oxyure dans l'intestin peut provoquer des troubles digestifs très nets. Le ventre est douloureux, surtout à gauche, mais seulement par intermittence. On peut observer aussi des nausées, des vomissements, des modifications de l'appétit qui devient extrêmement capricieux, de l'amaigrissement, des bouffées de chaleur, des vertiges et des bourdonnements d'oreille, de l'anémie et parfois de l'urticaire. Etant donné que les femelles fécondées se réfugient fréquemment dans l'appendice, on ne doit pas s'étonner que l'appendicite soit le plus souvent une complication de l'oxyurose (Guiart, Riff).

Dans certains cas, la présence d'un grand nombre d'Oxyures dans le rectum peut donner lieu à une *rectite* helminthiasique, se présentant sous forme d'une diarrhée séreuse avec épreintes, durant longtemps, revenant par crises, et ne cessant qu'après l'expulsion des parasites (Hervieux).

Les accidents réflexes peuvent acquérir aussi une certaine intensité. On a recueilli plusieurs observations dans lesquelles des crises épileptiformes ont cessé après l'expulsion d'Oxyures. Les troubles oculaires, l'inégalité pupillaire, l'amaurose plus ou moins accentuée, l'incoordination motrice, la chorée, les palpitations, etc., ont été rangés aussi parmi les phénomènes réflexes que peuvent produire les Oxyures.

Les migrations les plus importantes de ces parasites ont lieu du côté des organes génitaux et de la peau. Chez l'homme, la simple irritation produite par l'existence d'Oxyures dans le rectum suffit à provoquer des érections douloureuses et même des pollutions involontaires (Lallemand). Mais, chez la femme, et surtout chez les petites filles, les Vers qui sortent de l'anus contournent fréquemment le périnée et pénètrent par la vulve pour aller se loger dans le vagin. Il en résulte du *prurit vulvaire et vaginal*, qui donne lieu à des excitations fâcheuses, porte à la masturbation et peut même produire des accès de nymphomanie. Il en résulte en même temps une leucorrhée persistante, et les Oxyures, balayés par l'urine, peuvent se retrouver dans ce liquide. Chez la femme, ils peuvent également arriver dans le vagin à la faveur d'une fistule recto-vaginale, ou même dans la vessie à la faveur d'un trajet fistuleux entre cet organe et l'intestin. Dans ce dernier cas, ils seront réellement expulsés par l'urètre. Du vagin, les Oxyures peuvent parfois franchir le museau de tanche et arriver jusque dans l'utérus, où

leur présence peut provoquer une métrite; ce cas semble d'ailleurs assez rare.

L'Oxyure enfin a été signalé sous le prépuce et dans l'urètre d'un homme (Heller). Mais il est vraisemblable que la contamination s'est faite au moment du coït avec une femme dont le vagin renfermait le parasite.

Reste enfin la question de l'*oxyurose cutanée*, qui est généralement peu connue des médecins. On donne ce nom à l'inflammation de la peau du périnée, du scrotum, des cuisses et parfois de l'ab-

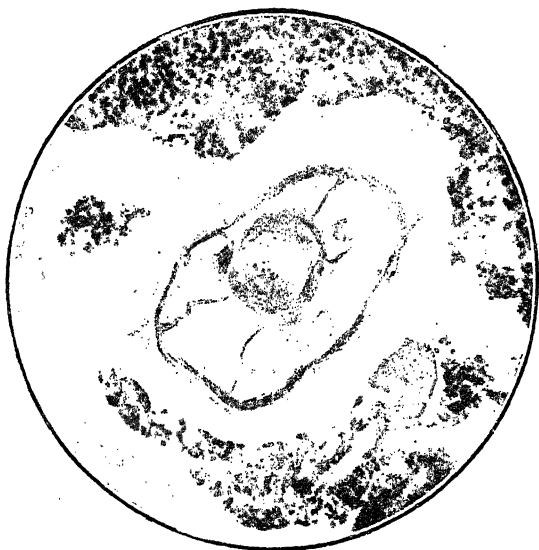



Fig. 262. — Coupe d'Oxyure dans un abcès appendiculaire; microphotographie originale d'après une préparation de Garin.

domen, par les migrations en ces points des femelles d'Oxyures. L'affection est généralement accompagnée d'un prurit insupportable et simule un eczéma intertrigineux. L'épiderme, humide et macéré, exhale une odeur fétide. A la surface, on trouve des femelles d'Oxyures, et l'examen microscopique des produits de raclage décèle la présence d'embryons et d'œufs à tous les états de développement.

On cite même un cas où les Oxyures ont pénétré sous la peau et ont déterminé la formation d'un abcès. *Il est vraisemblable que l'Oxyure joue un rôle important dans l'étiologie des abcès de la région anale.*

Nous noterons aussi que le parasitisme d'un grand nombre d'Oxyures pourra provoquer un degré d'anémie plus ou moins intense, qui disparaîtra après l'expulsion des parasites.

Appendicite. — Enfin la pénétration des femelles fécondées dans la paroi de l'intestin pourra jouer sans doute un rôle dans l'étiologie de certaines affections intestinales et, comme cette pénétration se fait particulièrement au niveau du cæcum ou de l'appendice, il en résulte que les *Oxyures seront souvent une cause d'appendicite*. Sur des coupes d'appendice, on les reconnaîtra aux épaississements latéraux de la cuticule (fig. 262).

Nous avons montré, avec Metchnikoff, que l'appendicite véritable est très souvent d'origine vermineuse. Les parasites incriminés sont l'Ascaride, l'Oxyure et le Trichocéphale; toutefois l'étude des cas qui ont été publiés depuis un certain nombre d'années et en particulier l'important travail de Riff ont montré qu'il s'agit presque toujours de l'Oxyure et qu'en thèse générale l'appendicite peut être considérée comme une complication de l'oxyurose. Pour Riff, 80 p. 100 des cas d'appendicite seraient des appendicites à Oxyure.

En pénétrant dans la paroi de l'intestin, les Oxyures y ensemencent les Bactéries pyogènes banales du contenu intestinal; d'après nous, c'est là la véritable origine des accidents inflammatoires de l'appendicite. L'Ascaride et le Trichocéphale peuvent agir de même, mais nous rappelons que l'Ascaride sera le plus dangereux en raison des perforations qu'il produit. L'Oxyure, en raison de sa petitesse, peut pénétrer tout entier dans la paroi sans provoquer de perforation. Quant au Trichocéphale, nous verrons qu'il se contente de se fixer dans la muqueuse par son extrémité antérieure effilée. Les appendicites par Oxyures et par Trichocéphales seront donc moins graves que celles par Ascarides.

Le traitement de l'appendicite doit être avant tout médical, et, si ce traitement n'a pas réussi entre les mains du plus grand nombre des médecins et des chirurgiens, c'est simplement parce que celui qu'ils emploient est irrationnel. Sous prétexte de calmer la douleur et d'immobiliser l'intestin, ils constipent le malade par l'opium et par la morphine. Au lieu de balayer les agents pathogènes, on les maintient en place et on fait tout ce qu'il faut pour créer une appendicite grave: on rend, en un mot, l'opération inévitable.

Le seul traitement rationnel de l'appendicite vermineuse est le traitement médical par le thymol, qui agit à la fois comme antiseptique (1) et comme anthelminthique. Avec le thymol et les pur-

(1) G. Railliet a prétendu que le thymol est sans action sur les Oxyures contenus dans l'appendice, parce que, ayant fait ingérer des cachets renfermant du thymol et du carmin à

gatifs consécutifs, on désinfecte l'intestin et on expulse les parasites ; on ne crée pas l'appendicite, mais on la guérit, les parasites ne pouvant plus ensemencer continuellement la paroi de l'intestin.

Il est inutile de perdre un temps précieux à faire un examen microscopique des matières fécales pour rechercher les œufs des Vers intestinaux, puisque ces œufs ne s'observeront pas dans les cas d'oxyurose, d'où relève en général l'appendicite. On commencera donc toujours par appliquer le traitement thymolé, que l'on instituera le plus rapidement possible.

Quant au traitement chirurgical, il reste applicable aux cas où le traitement médical aura échoué ou aux cas d'extrême urgence. Le chirurgien a d'ailleurs le devoir de faire des examens de sang et de régler son intervention sur la marche de la leucocytose. Si le nombre des globules blancs s'élève à 15 000 ou 30 000, le pronostic est sérieux, et cette leucocytose permet d'exclure du diagnostic une lésion non inflammatoire. Si au contraire les leucocytes sont peu nombreux, 6 000 à 9000, ou si leur nombre diminue rapidement, le pronostic est bon et l'opération n'est plus indiquée; le chirurgien peut attendre et recourir au traitement médical.

On pourra recourir périodiquement à la médication anthelminthique, comme on le faisait autrefois; ce serait le meilleur moyen de diminuer, en même temps, la fréquence de la fièvre typhoïde et celle de l'appendicite. Il paraît évident que si l'appendicite a pris une telle extension depuis une trentaine d'années, cela tient simplement au mépris que les médecins professent pour les Vers intestinaux depuis l'avènement de la Bactériologie. On a fini par croire que les Microbes seuls étaient pathogènes et on ne s'est plus occupé des gros parasites de l'intestin. Il en résulte que ceux-ci peuvent produire impunément leurs inoculations sans que le médecin songe à les expulser et c'est ainsi que l'appendicite a pris une telle extension et est devenue, par les conséquences qu'elle entraîne pour les familles, un véritable fléau.

Traitement. — Si on veut faire une médication efficace, il importe de retenir que les Oxyures vivent dans l'intestin grêle et que les femelles fécondées seules occupent le rectum. On commencera donc par les anthelminthiques, santonine, calomel ou thymol, afin de chasser les Oxyures qui sont dans l'intestin grêle. Le médicament

des malades, qui furent ensuite opérés, il ne retrouva pas de carmin dans l'appendice extirpé. Or cette expérience ne prouve rien, le thymol agissant par les traces qui se trouvent dissoutes dans l'intestin. De plus il ne faut pas oublier que le thymol est non seulement un vermifuge, mais encore un antiseptique puissant, quatre fois plus actif que l'acide phénique et qu'il exerce par suite une action bactéricide sur les microbes de l'intestin, y compris ceux de l'appendice.

n'aura naturellement d'action que sur les parasites libres dans l'intestin; or nous avons vu qu'ils pénétraient fréquemment pour un certain temps dans la paroi même de l'intestin. Il sera donc prudent de recommencer le traitement à plusieurs reprises. Nous recommandons tout particulièrement la médication thymolée, que nous indiquerons pour le traitement de la trichocéphalose.

Contre les femelles siégeant dans le rectum, on agira par les lavements. Le mieux sera de prendre chaque matin, pendant un certain temps, un lavement avec:

Glycérine neutre......................	ãã 50 grammes.
Eau distillée..........................	

On n'oubliera pas que le meilleur moyen d'empêcher l'oxyurose cutanée et les migrations des Oxyures consiste à maintenir une propreté absolue des régions anale, périnéale et vulvaire ; au besoin on prendra des bains de siège quotidiens.

Pour calmer les démangeaisons anales, on fera le soir des onctions, au niveau de l'anus, avec de l'onguent napolitain ou mieux avec la pommade suivante:

Calomel....................................	0gr,60
Beurre de cacao..........................	4 grammes.

Enfin, pour éviter l'auto-infection, les enfants atteints d'Oxyures auront les ongles coupés ras et les doigts enduits d'une substance amère, telle que le *quassia amara* ou l'aloès. Les ongles et les mains seront brossés avec soin avant les repas, ainsi qu'au lever et au coucher.

Le traitement thymolé sera recommencé à plusieurs reprises, à trois semaines d'intervalle.

TRICHOCÉPHALOSE.

Cette affection est causée par le Trichocéphale ou *Trichuris trichiurus*, qui constitue un des Vers intestinaux les plus communs et qui est d'ordinaire très peu connu, parce qu'on le considère, à tort, comme inoffensif.

Trichuris trichiurus (1). — Le Trichocéphale n'est guère

(1) Synonymie : *Trichuris* Büttner 1761 ; *Ascaris trichiura* Linné 1771 ; *Trichocephalos* Göze 1782 ; *Trichocephalus hominis* Schrank 1788 ; *T. dispar* Rudolphi 1801 ; *Mastigodes hominis* Zeder 1893 ; *M. simiae* Zeder 1803 ; *Trichocephalus lemuris* Rudolphi 1819 ; *T. palæformis* Rudolphi 1819 ; *Trichuris trichiurus* (Linné 1771) Guiart 1907.

connu que depuis un siècle. Il fut découvert en réalité par Morgagni, mais ce fait était passé inaperçu. Sa connaissance ne date que des travaux de Rœderer et Wagler, au cours de la fameuse épidémie

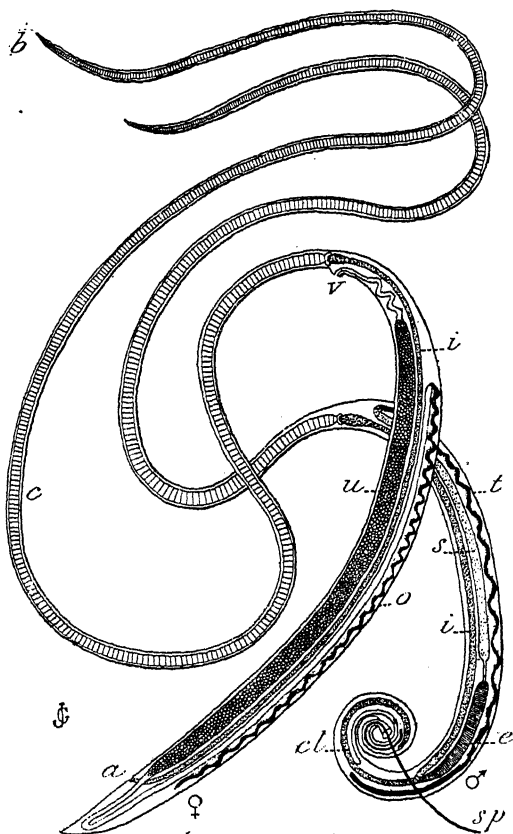



Fig. 263. — Trichocéphales : mâle, ♂, et femelle, ♀ ; × 8.

a, anus ; *b*, bouche ; *c*, corps cellulaire ; *cl*, cloaque ; *e*, canal éjaculateur ; *i*, intestin ; *o*, ovaire ; *s*, vésicule séminale ; *sp*, spicule ; *t*, testicule ; *u*, utérus ; *v*, vulve.

de fièvre typhoïde de Göttingue, dont il nous ont laissé l'histoire. C'est alors qu'on donna au parasite le nom de *Trichuris* (de θρίξ, θριχός, cheveu, et οὐρά, queue), croyant que l'extrémité effilée était l'extrémité caudale. Ce n'est qu'en 1792 que Göze reconnut que cette extrémité était au contraire la tête et donna au parasite le nom de

Trichocéphale (de θρίξ, θριχός, cheveu, et κεφαλή, tête), sous lequel il est généralement connu aujourd'hui.

Le Trichocéphale adulte (fig. 263) présente un aspect caractéristique. La moitié antérieure est effilée comme un cheveu, d'où son nom, tandis que la moitié postérieure est fortement renflée. La portion renflée renferme l'appareil génital.

Le mâle est long de 3 à 4 centimètres; son extrémité postérieure est enroulée en spirale et du cloaque terminal sort une sorte d'entonnoir épineux, qui entoure le spicule.

La femelle mesure de 4 à 5 centimètres; la partie renflée est simplement arquée et l'anus subterminal; la vulve s'ouvre à la limite de la portion renflée et de la portion effilée.

La cuticule recouvre une couche musculaire très mince. Le Trichocéphale est en effet un Ver peu agile, et seule la région antérieure s'agite dans l'eau chaude.

La bouche, terminale, est dépourvue de papilles; l'œsophage, qui s'étend tout du long de la portion effilée du corps, comprend deux parties : la première, longue de 400 μ, est un tube chitineux trièdre, entouré de fibres radiaires; la seconde, dépourvue de muscles, se loge dans une gouttière creusée à la face ventrale d'une rangée longitudinale de grosses cellules empilées les unes sur les autres, qui constituent le *corps cellulaire* et jouent vraisemblablement le rôle de glandes digestives. Les recherches de Garin ont montré que la portion antérieure du Trichocéphale renferme une hémolysine; il est donc vraisemblable que le *corps cellulaire* est l'analogue des glandes salivaires des autres parasites suceurs de sang. L'intestin, large et pigmenté, aboutit à l'anus chez la femelle et au cloaque chez le mâle.

Le testicule prend naissance à la partie postérieure du corps et, décrivant un très grand nombre de sinuosités, s'étend en avant jusqu'au niveau de la portion effilée; il se continue par le canal déférent, qui se porte en arrière et se dilate bientôt en une large vésicule séminale, qui se transforme en un canal éjaculateur au moment de déboucher dans le cloaque, où débouche en même temps le spicule. L'entonnoir dont nous avons parlé tout à l'heure est constitué par l'extrémité du cloaque, qui peut se dévaginer au dehors pour constituer autour du spicule une sorte de prépuce épineux.

L'ovaire, dorsal, correspond au testicule; comme lui, il prend naissance en arrière, en formant un très grand nombre de sinuosités, et se replie en avant pour constituer un long oviducte, qui se porte en arrière et, se repliant de nouveau, se renfle en un large utérus

rempli d'œufs, qui vient déboucher à la vulve, exactement à la limite de la portion renflée et de la portion effilée du corps.

L'œuf (fig. 264) est long de 50 à 55 μ et large de 20 à 25 μ. Il est brunâtre ou rougeâtre, ovale, lisse et en forme de citron, par suite

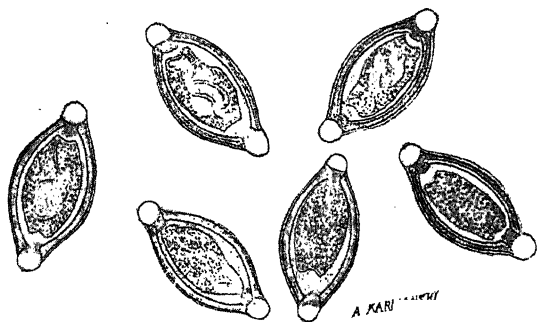



Fig. 264. — Œufs de Trichocéphale (d'après Letulle).

de la présence d'un petit bouton brillant à chaque pôle. *De tous les œufs de Vers intestinaux, c'est certainement le plus facile à reconnaître.*

Étiologie. — Expulsé avec les excréments, l'œuf se développe dans l'eau. Mais ce développement peut être extrêmement lent ; il peut durer des mois et quelquefois des années. La coque est très résistante, de telle sorte que l'embryon peut rester en vie latente pendant plusieurs années à l'intérieur de l'œuf.

Si cet œuf embryonné est entraîné dans le tube digestif de l'homme, la coque est dissoute par les sucs digestifs et l'embryon est mis en liberté. Il se développe dans l'intestin grêle et arrive à maturité sexuelle en quatre à cinq semaines. Très souvent il faut incriminer l'eau de boisson non filtrée, qui a été souillée directement par des matières fécales ou bien dans laquelle la pluie a entraîné des œufs déposés à la surface du sol. Burckardt a constaté une véritable épidémie d'affections causées par le Trichocéphale dans une pension où les citernes d'eau potable communiquaient, par des infiltrations, avec les latrines. Les œufs peuvent également être déposés sur des salades, des légumes ou des fraises arrosés avec de l'eau contaminée ou souillés par des matières fécales, surtout dans les régions où se pratique l'épandage dans les terrains maraîchers. Enfin les œufs, déposés sur le sol, peuvent être directement apportés jusqu'à la bouche avec de la terre. C'est ainsi que Boas cite le cas d'un menuisier de soixante-dix ans, qui n'avait jamais été malade, et qui pré-

senta une grave affection à Trichocéphales, après avoir fait des canaux de canalisation durant lesquels il lui arrivait de manger avec les mains pleines de boue. C'est du reste pour cette raison que le parasite est plus fréquent et plus abondant chez les gens de la campagne que chez ceux des villes, chez les pauvres que chez les riches.

Répartition. — Le Trichocéphale est extrêmement répandu à la surface du globe ; toutefois il se rencontre de préférence dans les régions chaudes ou tempérées et devient plus rare dans les régions froides.

Dans nos pays, c'est certainement un des parasites le plus fréquents chez l'adulte (1).

On peut dire que, dans la classe moyenne, il existe environ chez 10 p. 100 des individus, mais dans la clientèle hospitalière la moyenne s'élève aux environs de 50 p. 100. Toutefois, en général, il n'existe que quelques parasites ; et nous verrons tout à l'heure que ce qui fait le danger du Trichocéphale, c'est son abondance dans l'intestin parasité. Il n'est pas rare en effet d'en trouver une centaine, voire même plusieurs milliers.

Les larves et les formes jeunes se rencontrent surtout dans les premières portions de l'intestin grêle, où le Trichocéphale existe à tous les états de développement, mais l'adulte se fixe généralement dans les dernières portions de l'intestin grêle, dans le cæcum et parfois dans l'appendice, où Morgagni l'a d'ailleurs découvert. Le Trichocéphale adulte passe généralement pour être un parasite exclusif du cæcum ; or, pour la compréhension de ce que nous exposerons plus loin, il importe de retenir que nous avons démontré autrefois (2) que *le Trichocéphale adulte n'est pas un hôte exclusif du cæcum, mais habite également la fin de l'intestin grêle.*

Fixation. — On a discuté pendant fort longtemps et certains discutent encore la question de la fixation du Trichocéphale dans la muqueuse. Certains auteurs ont nié cette fixation et pensé que le parasite était libre au milieu des matières fécales, dont il se nourrissait.

Pour Vix et Leuckart, au contraire, le Ver transperce parfaitement la muqueuse avec la portion effilée de son corps, de manière à laisser libre l'extrémité buccale. Mais le travail qui établit le mieux

(1) Si le Trichocéphale est plus fréquent, c'est parce qu'il est à peu près le seul auquel on ne prête guère attention, les médecins et le public ne s'attaquant qu'aux Ascarides et aux Oxyures, quand leur présence dans l'intestin se traduit par des symptômes objectifs : expulsion par la bouche ou l'anus dans un cas, démangeaisons anales dans l'autre.

(2) J. Guiart, Le Trichocéphale vit aussi dans l'intestin grêle et se nourrit du sang (*Lyon médical*, 9 février 1908).

le bien-fondé de cette opinion, est celui d'Askanazy (1896). Cet auteur montre que le Trichocéphale ne se nourrit pas de matières fécales, comme on l'a cru jusque-là, mais bien de sang, et si, lors des

Fig. 265. — Trichocéphale fixé dans la muqueuse du cæcum; toute la portion effilée a pénétré dans la muqueuse; photographie d'une pièce prélevée en Afrique par Garin, lors d'une autopsie faite aussitôt la mort.

autopsies, les parasites sont généralement libres dans l'intestin, c'est parce qu'ils se détachent de la muqueuse après la mort. En effet, les recherches de Garin ont montré que, dans les autopsies faites aussitôt après la mort, on trouve encore les Trichocéphales implantés dans la

muqueuse. L'extrémité effilée tout entière disparaît dans cette muqueuse (fig. 265) et, sur une coupe transversale, on peut la rencontrer deux ou trois fois (fig. 266) et constater même qu'elle peut pénétrer jusque dans la sous-muqueuse.

Normalement le Trichocéphale pénètre dans les couches superficielles de la muqueuse, la tête disparaissant complètement dans

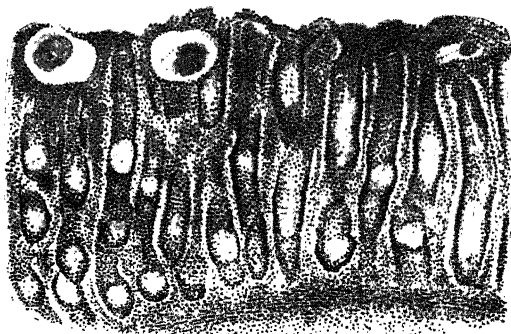



Fig. 266. — Coupe d'intestin avec fixation superficielle du Trichocéphale dans la muqueuse (d'après Askanazy).

le tunnel qu'il s'est ainsi creusé. Mais dès que les conditions se trouvent changées par l'arrêt de la circulation du sang et le refroidissement cadavérique, le Trichocéphale quitte la muqueuse pour devenir libre dans l'intestin, ou bien il libère simplement son extrémité céphalique, comme l'avait vu Leuckart, dont nous reproduisons ici la figure. Beaucoup d'auteurs, à la suite de Leuckart, ont cru que le Trichocéphale était fixé dans la muqueuse par sa partie moyenne, à la façon d'une aiguille à suture. Mais en regardant attentivement la figure de Leuckart, on peut constater que l'auteur a très bien figuré la fin du tunnel, où se trouvait logée antérieurement l'extrémité céphalique (fig. 267). L'auteur, malgré sa haute compétence, a mal interprété un fait bien observé et il a pris pour la règle générale ce qui, dans la vie du parasite, constitue un simple cas pathologique.

On pourrait croire que, si le Trichocéphale s'implante dans la muqueuse, c'est simplement pour ne pas être entraîné par les matières fécales; mais nous allons voir qu'en réalité les parasites se fixent ainsi pour se nourrir de sang.

Askanazy, ayant traité des Trichocéphales par le ferrocyanure de

potassium et l'acide chlorhydrique, constata que l'intestin se colorait en bleu foncé, ce qui indiquait nettement que le pigment normal de cet intestin renfermait du fer, fer qui avait été vraisemblablement tiré de l'hémoglobine du sang de l'homme, comme le prouvent du reste les globules rouges encore intacts qu'on peut trouver dans l'intestin. D'ailleurs nous avons confirmé ce fait par la découverte fortuite, à l'autopsie d'un typhique, d'une femelle de Trichocéphale gorgée de sang; l'extrémité postérieure du corps, de forme généralement cylindrique, était devenue franchement ovoïde et simulait absolument, par la forme extérieure et par la couleur, l'aspect de l'abdomen d'une femelle de Moustique gorgée de sang. Ce parasite fut le jour même présenté à la *Société des sciences médicales de Lyon* par M. Garin, qui a pu faire depuis une observation identique au cours d'une autopsie de typhique. En déchirant le corps des Trichocéphales fixés sur la muqueuse on fait généralement sourdre une goutte de sang (Seidelin, Garin). *Il n'est donc plus niable que le Trichocéphale se nourrisse de sang.*

Fig. 267. — Trichocéphale fixé dans la muqueuse (d'après Leuckart).

Certains auteurs ont prétendu que le Trichocéphale, se fixant dans les couches superficielles de la muqueuse intestinale, ne peut se nourrir de sang. Ils oubliaient ou ils ignoraient évidemment que la muqueuse de l'intestin est une véritable éponge imbibée de lymphe et de sang, comme on peut le constater sur une coupe quelconque d'intestin (fig. 268). Il suffit donc qu'un Trichocéphale pénètre sous l'épithélium de la muqueuse pour y rencontrer des vaisseaux sanguins.

Symptomatologie. — 1° **Troubles nerveux.** — Il s'agit toujours de phénomènes réflexes plus ou moins identiques à ceux que nous avons déjà décrits pour différents Cestodes ou Nématodes. Les plus fréquents sont la céphalalgie, les convulsions, le vertige, les crises hystériformes et épileptiformes, la chorée, les paralysies les plus diverses, la méningite. Leur caractéristique est, comme toujours, de disparaître, quelle que soit leur gravité, avec l'expulsion des parasites.

2° **Anémie.** — L'anémie due aux Trichocéphales se traduit par de la fatigue et de l'essoufflement au moindre effort, des vertiges et

des défaillances, des palpitations, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille. La pâleur des téguments et des muqueuses est plus ou moins intense, simulant tantôt la chlorose et tantôt l'anémie pernicieuse. On note parfois des souffles extracardiaques. Mais c'est l'examen microscopique du sang qui fournit les renseignements les

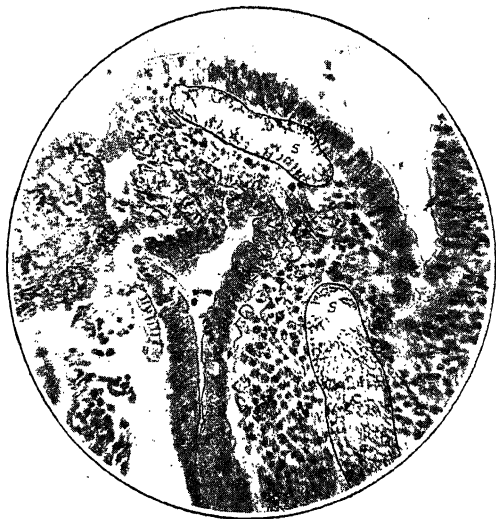



Fig. 268. — Coupe d'intestin humain normal : deux vaisseaux sanguins (*s*) ont été entourés d'un trait noir pour être plus visibles ; on voit que l'un d'eux est situé immédiatement sous l'épithélium de la muqueuse; microphotographie originale d'après une préparation du Dr Regaud.

plus démonstratifs: le nombre des globules rouges est toujours diminué et peut tomber jusqu'à 600 000 par millimètre cube. La valeur globulaire peut baisser en même temps, comme dans la chlorose, mais elle peut aussi augmenter comme dans l'anémie pernicieuse. Comme dans la chlorose, on observe de la pœcilocytose. Quant au nombre des globules blancs, tantôt on l'a vu diminuer, tantôt on l'a vu augmenter. Cette anémie ne s'observe, bien entendu, que quand il existe de nombreux Trichocéphales dans l'intestin du malade.

En présence de cette anémie, on fera le plus souvent le diagnostic de chlorose, mais le repos et la médication martiale resteront sans résultat, tandis que la découverte du Trichocéphale et le traitement

anthelminthique seront suivis d'un prompt retour à la santé.

Comme dans l'anémie pernicieuse, la mort peut survenir par hémorragies profuses. Celles-ci consisteront surtout en purpura et en épistaxis répétées.

Plus violente que celle produite par l'Ascaride ou l'Oxyure, l'ané mie trichocéphalique est à rapprocher de celle produite par l'Ankylostome. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un véritable empoisonnement du sang par les toxines sécrétées par le parasite, toxines qui, grâce à leurs propriétés hémolysantes, provoqueraient la dissolution des hématies.

Toutefois on ne doit pas négliger une autre théorie, qui ferait jouer un rôle important à l'inoculation faible, mais constante, des Colibacilles dans la muqueuse intestinale, au moment de la fixation des parasites. Il en résulte un état de subinfection, qui se traduirait par de l'anémie pernicieuse. Charleton a confirmé cette hypothèse, en inoculant du Colibacille à doses faibles, mais répétées, dans les veines du lapin ; il a vu ainsi le nombre des globules rouges baisser jusqu'à 25 p. 100 du chiffre initial.

Certaines crises d'*urticaire* pourraient bien être aussi en rapport avec l'expulsion de ces toxines par la peau, comme il semble résulter d'un cas d'urticaire géant chez un malade porteur de Trichocéphale, et que nous avons vu céder à la médication thymolée.

3° **Entérite trichocéphalienne**. — Sans être constante, l'entérite est du moins assez fréquente dans la trichocéphalose. Le petit nombre des observations (30, d'après Garin) tient à ce que, dans la plupart des cas, on néglige l'examen microscopique et qu'on croit ainsi avoir affaire à une entérite banale et le plus souvent à une entérite *tuberculeuse*.

Cette entérite, bien mise en évidence par Garin, aurait pour principaux symptômes: *la diarrhée, les coliques, les vomissements et la température*. La diarrhée et les coliques sont surtout constantes.

Les selles diarrhéiques sont plus ou moins nombreuses, en général cinq à six par jour; mais leur nombre peut s'élever jusqu'à 20 ou 24. Elles sont liquides et jaunâtres et contiennent généralement du mucus ; toutefois elles peuvent être aussi tachées de sang et prendre une couleur ocre ou franchement rouge. Mais *le caractère le plus important de cette diarrhée est d'être absolument rebelle à l'opium et au bismuth*. Il peut exister aussi des alternatives de constipation et de diarrhée.

La douleur se manifeste souvent sous forme de coliques très violentes accompagnées de ténesme et d'épreintes, survenant avant la défécation et à peine calmées par celle-ci. Ces phénomènes dysen-

tériques ne sont pas d'ailleurs constants au cours de la maladie ; il y a des périodes d'exacerbation et des périodes de calme. Très souvent aussi on observe, au niveau du cæcum, une douleur spontanée, brusque, survenant le plus souvent la nuit, exaspérée par la pression, s'accompagnant souvent d'une véritable défense de la paroi et pouvant en imposer pour une appendicite. D'ailleurs, dans beaucoup de cas, il y a inflammation consécutive de la paroi, à la suite des piqûres du parasite, et une véritable appendicite avec péritonite peut en être la conséquence, comme nous le verrons plus loin.

Les vomissements sont également fréquents; ils apparaissent à un moment quelconque de la journée, sans aucun lien avec l'heure des repas. Ils peuvent être alimentaires ou bilieux et contiennent quelquefois du sang. Ce sont vraisemblablement des vomissements réflexes, dont le point de départ serait la muqueuse intestinale irritée par les parasites.

Quant à la température, elle procède par poussées thermiques au voisinage de 40°; ces poussées durent deux ou trois jours pour faire place à de longues périodes de calme. Elle est probablement due à l'infection sanguine par le parasite qui, en piquant les vaisseaux pour se nourrir de sang, inocule forcément des germes pathogènes.

Au point de vue clinique, ce qui caractérise essentiellement cette affection, c'est sa chronicité. Elle peut durer des années avec des alternatives variées, et, si l'on ne guérit pas le malade par la médication thymolée, il est bien rare qu'il ne contracte pas quelque jour l'appendicite ou la fièvre typhoïde.

4° **Fièvre typhoïde.** — Depuis longtemps nous avions été frappé de ce fait que dans une population buvant une même eau contaminée il y eût en réalité si peu d'individus infectés. Et comme les anciens auteurs signalaient d'une façon presque constante la coïncidence de la fièvre typhoïde avec les Vers intestinaux et l'action favorable des anthelminthiques, nous nous étions demandé si les individus qui contractent la fièvre typhoïde ne seraient pas précisément ceux dont l'intestin est parasité. Telle est l'hypothèse émise par nous dès 1901 et que nous pûmes confirmer au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, qui sévit à Brest en 1904. Nous eûmes alors l'occasion de constater la présence et surtout l'*abondance* du Trichocéphale dans 91,66 p. 100 des cas. Ayant constaté d'autre part que les œufs de Trichocéphale étaient très rares et surtout très peu abondants (14 fois moins) chez les individus sains ou du moins ne souffrant pas d'affections intestinales, nous étions donc

en droit de penser qu'il existait une relation certaine entre l'existence d'un grand nombre de Trichocéphales dans l'intestin et la fièvre typhoïde.

Depuis cette époque, les travaux de nos élèves et d'un certain nombre de savants étrangers sont venus confirmer nos résultats en ce qui concerne l'abondance des Trichocéphales chez les typhiques (30 à 40 fois plus d'œufs) et ils estiment avec nous que *les individus qui hébergent de nombreux Trichocéphales sont plus exposés que les autres à la fièvre typhoïde* (1).

Nous avons eu bien soin de dire que le Trichocéphale n'est pas pour nous l'agent de la maladie, mais que, pénétrant dans la paroi de l'intestin pour se nourrir de sang, il peut inoculer dans ce sang le Bacille typhique amené dans l'intestin avec de l'eau de boisson ou avec les aliments.

On nous avait bien objecté que les lésions de la fièvre typhoïde siègent particulièrement au niveau de l'intestin grêle, alors que le Trichocéphale est considéré comme un hôte normal du cæcum. Mais nous avons indiqué précédemment (p. 348) comment nous avons pu constater qu'il existe aussi dans la dernière portion de l'intestin grêle. L'objection tombait par là même.

La fièvre typhoïde serait donc une maladie infectieuse microbienne, à porte d'entrée intestinale, et c'est le Trichocéphale, parasite intestinal, qui, dans nos pays, ouvrirait généralement la porte à l'infection. Les conséquences pratiques à en tirer sont de la plus haute importance. D'ordinaire, on se contente de faire de l'expectation armée et l'on respecte avec le plus grand soin l'intestin, de peur d'activer l'ulcération ; or les Trichocéphales continuent leurs inoculations, et l'on fait par là même tout ce qu'il faut pour augmenter l'infection. En présence d'une entérite fébrile quelconque, avant même de savoir si le séro-diagnostic est positif et s'il faut incriminer le Bacille d'Eberth, on devrait donc instituer, le plus vite possible, le traite-

(1) Ces faits sont en réalité connus depuis longtemps. Dès l'année 1792, Rœderer et Wagler donnèrent, sous le nom de *morbus mucosus*, la première relation d'une épidémie de fièvre typhoïde, qu'ils attribuèrent précisément au grand nombre de Vers intestinaux qu'ils rencontraient aux autopsies. Ces Vers, déjà vus antérieurement par Morgagni, mais nouveaux pour eux, n'étaient autro chose que le Trichocéphale, qu'ils décrivent sous le nom de *Trichuris*. En 1807, Pinel, dans sa *Nosographie philosophique*, indique qu'il faut toujours soupçonner l'existence des Vers intestinaux dans les fièvres muqueuses. Rokitansky émet une opinion analogue à celle de Rœderer et Wagler. Pour Raspail, le terme de fièvre typhoïde serait synonyme de pullulation des Trichocéphales dans les intestins. Enfin Davaine lui-même a noté l'abondance frappante des Trichocéphales dans la fièvre typhoïde. Cette dernière observation tire un intérêt tout spécial de ce que Davaine, en refusant tout rôle infectieux aux Vers intestinaux, a entraîné les conceptions médicales actuelles. Nombre de bons observateurs ont donc été frappés de la fréquence des Trichocéphales dans l'intestin des typhiques et ont admis une relation entre les Helminthes et la maladie infectieuse.

ment anthelminthique et évacuer l'intestin, pour chasser du même coup Microbes et Helminthes et empêcher l'auto-inoculation constante du malade.

5° **Choléra.** — Le choléra ayant la même étiologie que la fièvre typhoïde, il ne faut pas s'étonner que le Trichocéphale, comme l'Ascaride, puisse lui servir aussi d'agent d'inoculation. Il est certain du moins que Delle Chiaje et Thibault, à Naples, ont observé son *abondance* chez les cholériques. Le choléra, comme la fièvre typhoïde, se développerait donc de préférence dans un intestin parasité.

6° **Dysenterie.** — En parlant de la dysenterie amibienne nous avons rapporté précédemment les travaux du Dr Brau, de Saïgon (1). Celui-ci, frappé de la coexistence constante dans le cæcum des Trichocéphales et des ulcérations dysentériques, s'inspira de nos travaux et expulsa les Vers intestinaux par le thymol avant de commencer le traitement par l'émétine. A partir de ce moment il guérit ses malades dans le minimum de temps et il put guérir radicalement des cas considérés comme rebelles au traitement. Nous attirons l'attention sur ces résultats, persuadé que c'est dans les parasitoses associées que se trouve la clef du traitement et de la prophylaxie des dysenteries chroniques.

7° **Appendicite.** — En parlant de l'oxyurose (p. 342) nous avons montré que si l'appendicite est due presque toujours à l'Oxyure, elle peut être occasionnée parfois par le Trichocéphale. Celui-ci agit aussi par les inoculations bactériennes qu'il produit (fig. 269) en pénétrant dans la muqueuse de l'appendice par son extrémité effilée.

Traitement: médication thymolée. — Durant trois jours consécutifs, le malade prendra chaque matin à jeun, à une heure d'intervalle, deux à trois cachets renfermant chacun *1 gramme* de thymol *pulvérisé*. Avec chaque prise, le malade pourra boire un peu d'eau.

Dans la plupart des cas, la médication est bien acceptée des malades. Ceux-ci *pourront vaquer à leurs occupations et s'alimenter, comme d'ordinaire, à condition de ne boire que de l'eau.*

Deux à trois heures après le dernier cachet, on fera prendre un purgatif salin.

La médication thymolée est sans danger, à condition de prendre certaines précautions. En effet le thymol ou acide thymique est très peu soluble dans l'eau : à raison de 1 p. 1200 dans l'eau à 15° et de

(1) Brau, *Trichocephalus dispar* et dysenterie (*Troisième congrès de médecine tropicale*, Saïgon, 1913).

1 p. 900 dans l'eau bouillante; c'est pourquoi l'absorption de l'eau est sans danger. Mais, par contre, le thymol est très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'acide acétique glacial, et assez soluble dans l'huile et la glycérine. Il faudra donc éviter l'ingestion de ces liquides, car la solution de thymol pourrait être absorbée, et il en résulterait un empoisonnement. On devra donc signaler le

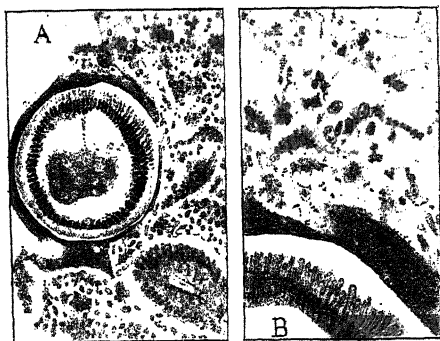



Fig. 269. — Appendicite parasitaire (d'après Girard).

A, coupe de la partie antérieure d un Trichocéphale implanté dans la muqueuse de l'appendice; B, partie de la coupe précédente à un plus fort grossissement pour montrer la zone enflammée (avec microbes et leucocytes), qui entoure le Trichocéphale.

danger au malade, *en insistant tout particulièrement sur les dangers de l'alcool, qui peut entraîner des accidents mortels.*

L'intoxication par le thymol se manifeste par l'abaissement de la température, le ralentissement du pouls et de la respiration, du collapsus et du délire. On a d'ailleurs beaucoup exagéré ces dangers. En spécifiant bien au malade les liquides qu'il ne devra prendre sous aucun prétexte (alcool, éther, chloroforme), aucun accident n'est à craindre.

En résumé, employer le thymol à forte dose, mais en poudre, jamais en solution, et, à la suite de son ingestion, ne boire que de l'eau.

Les dérivés du thymol semblent être complètement inactifs.

Le thymol est actif contre la plupart des parasites intestinaux. Aussi conseillons-nous son emploi pour débarrasser l'intestin d'un Nématode quelconque. On ne l'a guère employé jusqu'ici que contre l'Ankylostome ou le Trichocéphale, mais il réussit également contre l'Ascaride ou l'Oxyure. Nous le conseillons particulièrement contre ce dernier parasite, qui résiste si longtemps à toute médication.

Depuis quelques années on emploie au Brésil, sous le nom de *dolearine*, le principe actif du latex d'un figuier du Brésil, le *Ficus dolearia*. Ce traitement, à la dose de 30 grammes tous les trois jours pendant une ou deux semaines (Brumpt), serait très actif contre les Trichocéphales et contre les Ankylostomes.

En Colombie, le Dr Wenceslas Montoya préconise également le latex de différents figuiers du pays, qu'il déclare spécifique contre les Trichocéphales et beaucoup moins actif contre les Ankylostomes et les autres Vers intestinaux. Il le donne à la dose de 15 grammes chez les jeunes enfants et de 50 grammes chez les adultes, en une seule fois avec un peu de miel ou d'eau sucrée; deux heures plus tard on prend un purgatif à l'huile de castor.

Il semble toutefois que ce soient des médicaments assez dangereux, de conservation difficile et à peu près impossibles à se procurer dans nos pays.

ANKYLOSTOMOSE (1).

Affection caractérisée par de l'anémie, de la faiblesse, des troubles digestifs et finalement par des œdèmes et de la cachexie. Elle est produite par un Ver intestinal, l'Ankylostome. Cette affection est généralement connue en Europe sous le nom d'*anémie des mineurs* et dans les pays chauds sous le nom d'*anémie intertropicale*, ou *chlorose d'Égypte*.

Historique. — L'Ankylostome fut découvert en 1830 par Dubini, dans l'intestin d'une jeune paysanne morte de pneumonie à l'hôpital de Milan. Mais la connaissance de l'Ankylostome date en réalité des travaux de Perroncito. En 1880, une anémie pernicieuse très grave éclate parmi les ouvriers occupés au percement du tunnel du Saint-Gothard, et dès cette même année Perroncito publie un travail de la plus haute importance, où il décrit la symptomatologie de l'affection, le développement du redoutable parasite et conclut de la façon la plus affirmative à la nature parasitaire de l'anémie du Saint-Gothard. En 1882, il se rend en France et montre, à Saint-Étienne, qu'il est également la cause de l'anémie des mineurs, fait qui fut bientôt confirmé par tous les auteurs belges. Toutefois, ce n'est guère qu'en ces dernières années qu'on s'est décidé à admettre, en France, ce qui avait été démontré dès 1882 par le naturaliste Perroncito et à accepter la nature vermineuse de l'anémie des mineurs.

Ankylostoma duodenale (2). — C'est un petit Ver blanc rosé, cylindrique, un peu atténué en avant (fig. 270). Sa longueur est

(1) Cette affection est plus connue sous le nom d'*ankylostomiase*; toutefois la désinence *miase* pouvant prêter à confusion avec les *myiases*, affections parasitaires toutes différentes produites par les larves de mouches, nous préférons lui substituer le terme plus simple et plus juste d'*ankylostomose*.

(2) Synonymie : *Agchylostoma duodenale* Dubini 1843; *Ancylostoma duodenale* Creplin 1845; *Anchylostoma duodenale* Pruner 1847; *Ancylostomum duodenale*

d'environ 1 centimètre chez le mâle, $1^{cm},5$ chez la femelle; sa largeur de $0^{mm},5$ à 1 millimètre. Les femelles sont beaucoup plus abondantes que les mâles, et il n'existerait guère qu'un mâle pour trois femelles.

L'appareil digestif débute par une *capsule buccale* (fig. 271, *a* et 272) en forme de cloche, entièrement chitineuse et par suite très résistante. Cette capsule, inclinée dorsalement, forme un angle presque droit avec le corps, ce qui a fait donner à l'animal le nom d'Ankylostome (de ἀγκύλος, recourbé, et στόμα, bouche). Cette bouche est armée de deux paires de puissants crochets situés près du bord ventral, de deux dents dorsales coniques et dirigées en avant et de deux arêtes tranchantes et pointues, les *lames pharyngiennes*, disposées dans le fond de la capsule. Sur les côtés de cette capsule s'ouvrent les *glandes céphaliques*, organes allongés qui s'étendent à l'intérieur du corps jusqu'au delà de la moitié et qui, chez la femelle, vont presque jusqu'à la vulve. Elles jouent vraisemblablement le rôle de glandes salivaires et sécréteraient un liquide analogue à la salive des Moustiques et capable de rendre le sang incoagulable. La capsule buccale se continue par un pharynx très musculeux (fig. 271, *b*) dont la contraction peut dilater fortement la cavité et opérer une succion énergique sur les parties en rapport avec la bouche. L'intestin (*h*, *m*), rectiligne et très large, flotte librement dans la cavité viscérale; il est souvent rempli de sang. L'anus s'ouvre ventralement, à la base de la queue chez la femelle, tandis que chez le mâle il s'unit aux conduits génitaux pour former un cloaque, qui débouche dans le fond de la bourse copulatrice.

Fig. 270. — Ankylostomes : ♂, mâle et ♀, femelle ; grandeur naturelle.

Au pore excréteur (*d*), situé ventralement un peu au-dessous de la tête, aboutissent les conduits de deux *glandes cervicales*, également fusiformes, qui s'étendent bien au delà du pharynx. C'est à elles qu'Alessandrini fait jouer un rôle dans la sécrétion de la toxine hémolytique du parasite.

L'appareil génital femelle (fig. 275) se compose de deux tubes dont la longueur totale est à peu près cinq fois supérieure à celle de l'animal. Les deux tubes ovariens très longs viennent déboucher aux extrémités d'un tube ventral plus volumineux, l'utérus. Un court vagin met cet utérus en communication avec la vulve, qui

Dubini 1850; *Anchylostomum duodenale* Diesing 1851; *Strongylus quadridentatus* Von Siebold 1851; *Dochmius ancylostomum* Molin 1860; *Strongylus duodenalis* Schneider 1866; *Dochmius duodenalis* Leuckart 1876; *Uncinaria duodenalis* (Dubin 1843).

Fig. 272. — Tête de l'*Ankylostoma duodenale*, × 175 (d'après Looss).

in. z., lames pharyngiennes ; *Oe. œs.*, entrée de l'œsophage ; *P. d.*, papilles dorsales *P. v.*, papilles ventrales.

Fig. 273. — Bourse copulatrice de l'*Ankylostoma duodenale* montrant la disposition des côtes.

d, bord dorsal ; *v*, bord ventral.

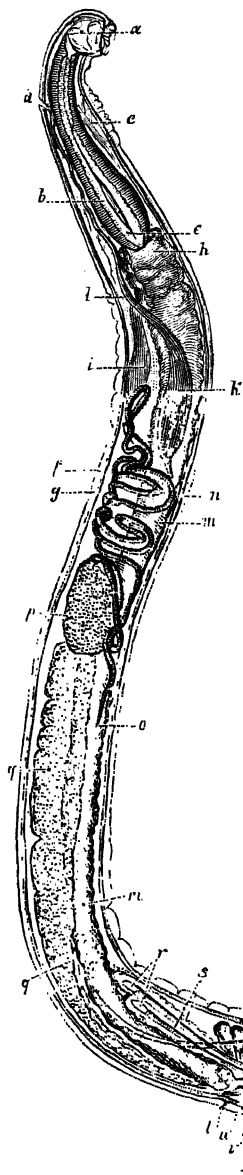



Fig. 271. — Ankylostome mâle, × 20 (d'après Schulthess).

a, capsule buccale ; *b*, pharynx ; *d*, pore excréteur ; *i*, *k*, glandes cervicales ; *h*, *m*, intestin ; *n*, tube testiculaire ; *p*, vésicule séminale ; *q*, canal éjaculateur ; *s*, spicules.

s'ouvre ventralement un peu en arrière de la moitié du corps.

L'appareil génital mâle (fig. 271) est constitué par un assez long tube testiculaire très contourné (*n*), qui vient déboucher dans une grande poche ovalaire, la vésicule séminale (*p*), laquelle se continue par un canal éjaculateur (*q*), d'abord assez large, puis qui va en s'effilant jusqu'au cloaque, où il s'unit au rectum au fond de la bourse copulatrice. Dans ce cloaque débouchent également deux poches, dorsales par rapport à l'intestin et dans le fond desquelles sont logés deux longs spicules (*s*) pouvant mesurer jusqu'à 2 millimètres de longueur et destinés à ouvrir le vagin de la femelle pendant l'accouplement. Quant à la *bourse copulatrice* (fig. 273), c'est une sorte de pavillon formé par un repli circulaire du tégument, dont le bord est divisé en quatre lobes inégaux par des échancrures peu profondes: un lobe dorsal, deux lobes latéraux et un lobe ventral. L'épaisseur de la bourse est parcourue par onze côtes rayonnantes, dont la plus caractéristique est la côte dorsale, qui est impaire, toutes les autres étant symétriques ; elle se bifurque à son extrémité, et chaque branche se divise à son tour en trois digitations. Les côtes sont des prolongements des faisceaux musculaires longitudinaux et permettent à l'animal d'étaler ou de contracter sa bourse copulatrice, qui peut ainsi jouer le rôle d'organe de fixation pendant l'accouplement. C'est une sorte de ventouse, qui permet au mâle de se fixer solidement au niveau de la vulve sur le corps de la femelle. Les deux individus accouplés prennent alors l'aspect d'un Y, dont l'une des branches et le pied sont représentés par la femelle et l'autre branche par le mâle (fig. 274).

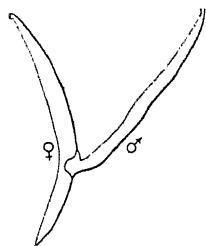



Fig. 274. — Ankylostomes accouplés.

Necator americanus (1). — Cette nouvelle espèce a été décrite aux États-Unis, en 1902, par W. Stiles. Elle se distingue de l'*Ankylostoma duodenale* par sa capsule buccale (fig. 276), qui ne présente pas de crochets ventraux, mais à leur place deux lèvres semi-lunaires proéminentes. Dans la profondeur, en plus de la paire de lames pharyngiennes, on trouve dorsalement une dent puissante dirigée vers la bouche. La bourse copulatrice (fig. 277) est caractérisée par le lobe dorsal, qui est double; la côte dorsale s'est fendue jusqu'à la base; elle est donc également double, et chaque branche est

(1) Synonymie : *Necator americanus* Stiles 1902; *Uncinaria americana* (Stiles 1902).

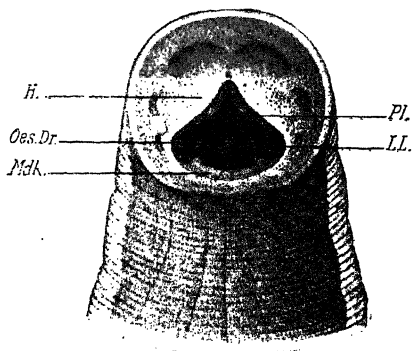
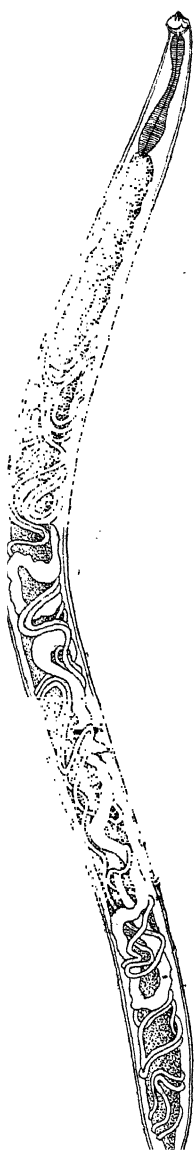



Fig. 276. — Tête de *Necator americanus*, × 275 (d'après Looss).

H, lèvres recouvrant les lames tranchantes *Pl*, qui remplacent les dents ventrales de l'Ankylostome duodénal; *Œs. Dr.*, dent pharyngienne : *Mdk*, bord dorsal de la capsule.

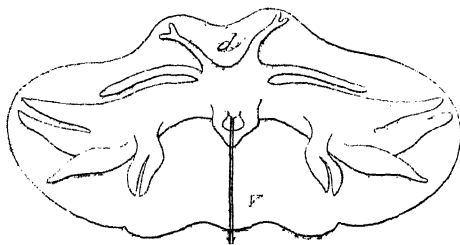



Fig. 277. — Bourse copulatrice de *Necator americanus* montrant la disposition des côtes.

d, bord dorsal; *v*, bord ventral.

Fig. 275. — Ankylostome femelle, × 10.

D, face dorsale; *V*, face ventrale.

simplement bipartite. Cette espèce a été rencontrée aux États-Unis, au Brésil, à Porto-Rico, à Cuba et enfin récemment chez un chimpanzé de l'Afrique occidentale, d'où elle pourrait bien être originaire.

Développement. — Les femelles d'Ankylostome produisent d'une façon ininterrompue une quantité considérable d'œufs, qu'il est facile de retrouver dans les matières fécales. L'œuf est régulièrement elliptique, arrondi aux deux bouts et est constitué par une coque mince, lisse, transparente, résistante et renfermant un vitellus segmenté, mais réduit toujours à quelques blastomères (fig. 278, *a* à *d*). Il mesure en moyenne 60 μ de long sur 40 μ de large. Il est très réfringent et, pour le distinguer facilement au microscope, il faut avoir soin de diaphragmer fortement.

Fig. 278. — Développement de l'œuf de l'Ankylostome (d'après Grassi et Parona).

a à *d*, dans les matières fécales ; *e* à *h*, en culture ; *h*, larve rhabditiforme sortant de l'œuf.

Les œufs entraînés au dehors avec les matières fécales peuvent se développer soit dans les excréments eux-mêmes, soit dans la terre humide. Ils craignent tout à la fois l'eau et la sécheresse. Dans les galeries humides des mines, ils trouvent un milieu particulièrement favorable dans le mélange de déjections et de poudre de charbon. C'est du reste ce qui a donné l'idée de cultiver les œufs dans une pâte formée de matières fécales et de noir animal.

Il suffit pour cela de maintenir la culture à un certain degré d'humidité et de chaleur. La température la meilleure est comprise entre 25 et 30°. Une troisième condition étant l'aération, on aura soin d'étaler les matières fécales en couche aussi mince que possible à la surface du milieu. Ces trois conditions réunies, l'évolution se produit (fig. 278, *e* à *h*).

L'embryon sort de l'œuf du troisième au dixième jour ; il mesure alors 200 à 210 μ de long sur 14 μ de large. Les embryons sont dits *rhabditiformes* parce que leur œsophage présente deux renflements, réunis par une portion plus étroite, comme dans le genre *Rhabditis* (fig. 278, *h*). Mais ils s'accroissent très vite et vers le huitième jour, après deux mues, ils se transforment en embryons *filariformes*, qui ont un œsophage cylindrique et restent enfermés dans leur ancienne cuticule comme dans un kyste. Une fois enkystée (fig. 279), la larve résiste mieux aux alternatives d'humidité et de sécheresse et peut rester en état de vie latente durant des mois et des années. C'est en cet état qu'elle existe dans le sol et dans la boue des mines.

Fig. 279. — Larve filariforme enkystée (d'après Perroncito).

Arrivée dans l'intestin de l'homme, elle acquiert une capsule buccale, mais ne devient adulte que quatre à six semaines après l'infestation.

Etiologie. — Nous savons aujourd'hui que les larves d'Ankylostome peuvent pénétrer chez l'homme par deux voies différentes : la voie buccale et la peau.

1° Pénétration des larves par la bouche. — C'est le procédé le plus connu d'infestation : la contamination résulte du fait que les ouvriers portent à leur bouche leurs mains couvertes de vase plus ou moins souillée de déjections, mangent sans se laver les mains, déposent sur le sol vaseux leurs aliments, leurs pipes, leurs bidons d'eau. Les larves arrivent ainsi directement dans l'intestin, où elles n'ont plus qu'à passer à l'état adulte.

2° Pénétration des larves par la peau. — Ce mode si curieux de pénétration a été découvert au Caire, en 1901, par Loos. Ayant laissé tomber accidentellement sur sa main du liquide renfermant des larves, il ressentit des vives démangeaisons. Ayant eu l'idée de racler la surface de la peau avec un couteau et d'examiner au microscope le liquide ainsi récolté, il ne vit que quelques larves et, par contre, un nombre considérable de capsules vides. Il en déduisit

que les larves avaient dû certainement pénétrer dans la peau. Environ trois mois après, il ressentit des symptômes d'épuisement et, ayant examiné ses matières fécales, il y trouva un nombre considérable d'œufs du parasite. Il refit l'expérience sur la jambe d'un enfant qui allait être amputé, et il put ainsi montrer, par une série de préparations microscopiques, le chemin suivi par les larves à travers la peau, puis il démontra expérimentalement l'infestation possible du chien par la peau. Il put ainsi montrer, avec préparations à l'appui, que les larves pénètrent dans les veines sous-cutanées et sont emportées par le torrent circulatoire jusque dans le cœur droit et les capillaires pulmonaires. Trop grosses pour franchir les capillaires, elles passent alors dans les alvéoles et remontent par les bronches, la trachée et le larynx, pour redescendre ensuite par l'œsophage et l'estomac jusque dans l'intestin.

Certains symptômes observés semblent établir du reste que les ouvriers peuvent en effet s'infester par la peau souillée de vase larvifère ; on tend même à admettre que ce serait là la voie normale d'infestation, ce qui n'a plus lieu de nous étonner, étant donné ce que nous avons dit du mode de développement de l'Ascaride chez l'homme.

Distribution géographique. — On peut dire, d'une manière générale, que le domaine de l'Ankylostome s'étend à toutes les contrées tropicales et même à une grande partie de la zone tempérée. Il serait particulièrement abondant en Égypte, où on le trouve dans presque toutes les autopsies, et l'anémie qu'il produit serait un des motifs de réforme les plus fréquents dans les conseils de revision. Dans l'Inde, jusqu'à 75 p. 100 des indigènes en seraient atteints, et à Ceylan la mortalité qu'il produit serait beaucoup plus grande que celle du choléra. On comprend sa grande extension dans les pays chauds, étant donné que le parasite y trouve beaucoup plus facilement les conditions de température et d'humidité dont il a besoin pour se développer. Il pourra donc y frapper tous les individus.

En Europe, au contraire, ces conditions ne peuvent se trouver réalisées que dans des conditions très spéciales : dans les rizières et les solfatares de la région méditerranéenne et plus au nord lors de la construction de certains tunnels et surtout dans les mines profondes, dont la température dépasse 20°. La moitié des mines d'Europe sont contaminées et en France les mineurs parasités sont plus nombreux dans le bassin de Saint-Etienne (15 p. 100) que dans le bassin houiller du Nord (2 p. 100).

Symptomatologie. — L'ankylostomose est caractérisée par une

anémie plus ou moins grave, une diminution des forces et des troubles digestifs variés, souvent peu intenses en Europe et surtout marqués dans les pays chauds. Dans nos pays, c'est une maladie essentiellement chronique et généralement peu grave. Dans les pays chauds, au contraire, elle peut avoir une marche très rapide, et, si elle n'est pas sérieusement traitée, elle aboutit presque toujours à la cachexie et à la mort.

Certains symptômes du début semblent produits par la pénétration des larves par la peau. Manouvriez, dans le nord de la France, a observé en effet que, dans les mines infestées d'anémie, et dans celles-là seules, on a observé de tout temps des affections cutanées spéciales, prurigineuses, eczémateuses, connues généralement sous le nom de *gourmes* et qui précéderaient de quelques mois l'anémie. Bien plus, lorsqu'elles sont nombreuses, les gourmes détermineraient un retentissement sur les voies respiratoires et se compliqueraient de bronchite catarrhale intense, dite *catarrhe des gourmes*, pouvant occasionner à la longue de l'emphysème pulmonaire. On pourrait suivre ainsi pas à pas la pénétration des larves dans la peau et le poumon avant leur transport par les crachats dans le tube digestif.

Des éruptions analogues ont été observées chez les ouvriers des solfatares, et, dans les pays chauds, ces éruptions sont bien connues chez les ouvriers des rizières, chez lesquels on les décrit sous les noms de *ground-itch*, de *water-itch* et de *panighao*.

Le début est généralement insidieux et les premiers signes se manifestent cinq à six semaines après l'infestation. Ce sont des troubles digestifs variables : nausées, pesanteur à l'épigastre, coliques, borborygmes, météorisme, diarrhée généralement lientérique, selles mêlées de sang noir, perversions du goût (pica, géophagie). En même temps on observe de la dyspnée, des palpitations, des vertiges, de la pâleur et une diminution rapide des forces.

Quand l'invasion est rapide, ce qui s'observe surtout aux colonies, on constate subitement des douleurs abdominales intenses, des vomissements fréquents, de la diarrhée et de l'anorexie.

Après la période d'invasion, la perte des forces va en s'accentuant, et le malade passe pour un paresseux ; il est triste et somnolent ; il éprouve des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, des maux de tête, des crampes dans les mollets ; la vue baisse, et en même temps les troubles abdominaux augmentent d'intensité. C'est alors que l'anémie se déclare. Elle est caractérisée par une pâleur intense de la peau et des muqueuses ; la peau en particulier est jaune blafarde

(d'où le nom de *maladie jaune*), transparente et amincie, sans trace de vaisseaux et légèrement œdématiée. La sudation est facile et abondante. Cette pâleur contraste avec l'embonpoint ordinairement satisfaisant. Le ventre est ballonné et douloureux à la pression. Les selles sont parfois sanglantes, mais l'hémorragie passe le plus souvent inaperçue. Pour la déceler, Stiles recommande de placer 30 grammes de matières sur un papier filtre blanc; au bout de vingt minutes, elles laissent une tache rouge brune caractéristique.

A l'examen du sang, on constate que le nombre des hématies diminue progressivement et peut s'abaisser jusqu'à 1 000 000 par millimètre cube. En même temps la quantité d'hémoglobine peut s'abaisser jusqu'au sixième du taux normal. On observe aussi de la pœcilocytose, mais la caractéristique hématologique de l'ankylostomose est une éosinophilie intense pouvant s'élever jusqu'à 72 p. 100.

La troisième période, qui ne s'observe guère que dans les pays chauds, est caractérisée par la cachexie. Tous les symptômes précédemment décrits augmentent d'intensité : la faiblesse devient de plus en plus grande jusqu'à l'état syncopal, la pâleur est devenue cadavérique, les muscles se sont atrophiés, le ventre est fortement ballonné. Bientôt l'asystolie se déclare et se complique de néphrite albuminurique ; des épanchements se forment dans la plèvre, le péricarde, la vaginale, les articulations et aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané. Enfin la mort survient soit par syncope, soit par quelque complication intercurrente.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait que, dans nos mines, l'ankylostomose revêt le plus souvent une forme essentiellement bénigne, caractérisée par de la pâleur, des palpitations, de l'essoufflement, des éblouissements, des mauvaises digestions, et n'est guère révélée que par l'éosinophilie.

Dans les pays tropicaux au contraire, en raison de la gravité toute particulière qu'y revêt la maladie, on devra avoir l'attention attirée sur toutes les anémies et instituer un traitement énergique et rapide, dès qu'on aura constaté dans les selles la présence des œufs d'Ankylostome.

Anatomie pathologique. — L'aspect d'embonpoint du cadavre est dû à l'abondance de la graisse et à la présence d'un œdème plus ou moins généralisé. Il y a généralement des épanchements dans une ou plusieurs cavités séreuses. Tous les organes sont anémiés et les muscles exsangues; le cœur, le foie et les reins ont généralement subi la dégénérescence graisseuse. L'estomac contient le plus souvent des matières étrangères à l'alimentation, ingérées sous l'influence du pica : coton, laine, argile, craie, sable, etc. Mais les lésions caractéristiques

siègent au niveau de l'intestin grêle. Si on fait l'autopsie une heure ou deux après la mort, on constate la présence de nombreux Ankylostomes fixés par leur armature buccale à la muqueuse de la troisième portion du duodénum ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on rencontre le parasite au delà du duodénum, comme il résulte de 140 autopsies pratiquées en Égypte par le professeur Lortet. Ils se présentent sous forme de petits Vers blancs ou roses et peuvent adhérer si fortement à la muqueuse que, lorsqu'on veut les extirper, ils se rompent plutôt que de lâcher prise. Mais, si l'on diffère l'autopsie de quelques heures, on constate que la plupart des Ankylostomes se sont détachés de la muqueuse et baignent dans les mucosités sanguinolentes de l'intestin. C'est du reste un fait général pour tous les parasites pouvant se fixer à la muqueuse de l'intestin, et s'ils passent le plus souvent inaperçus, c'est que précisément la plupart des autopsies sont faites assez longtemps après la mort, et les parasites détachés sont entraînés au dehors par le lavage consécutif. Si l'on a soin d'ouvrir l'intestin sans lavage préalable, on trouvera les parasites libres dans les mucosités, et, en examinant la muqueuse, on remarquera un piqueté hémorragique plus ou moins serré, dont chaque élément est constitué par une petite plaie au centre d'une petite extravasation sanguine ; ce sont les points où les parasites adhéraient à la muqueuse. Dans ces conditions, l'aspect du duodénum a été comparé par le professeur Lortet à celui d'une pomme d'arrosoir. Les anciennes hémorragies cicatrisées sont indiquées par des pigmentations brunes punctiformes. Quelquefois on observe dans la muqueuse des cavités remplies de sang, pouvant atteindre la grosseur d'une noisette et renfermant un ou plusieurs Ankylostomes ; c'est également là un caractère des parasites hématophages de l'intestin de pouvoir pénétrer dans la paroi intestinale. A l'examen microscopique des régions parasitées, on constate une forte infiltration leucocytaire due en grande partie à des éosinophiles.

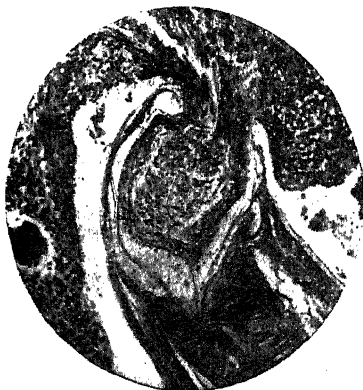



Fig. 280. — *Necator americanus* fixé sur la muqueuse, coupe sagittale (d'après Gary).

Pathogénie. — Le parasite agit de la façon suivante : appliquant sa bouche sur l'intestin, il dilate son pharynx et aspire ainsi dans la cavité buccale un fragment de muqueuse (fig. 280) ; celle-ci est saisie par les crochets ou les lèvres, ce qui permet à l'animal de se maintenir en place, et sectionnée par les lames pharyngiennes. Il en résulte une hémorragie, et le sang, rendu incoagulable par la sécrétion des glandes céphaliques, s'écoule dans l'intestin, où il va servir à la nutrition de l'animal. Les produits toxiques de désassimilation peuvent sans doute s'accumuler dans les glandes cervicales, d'où ils seront de temps en temps expulsés dans l'intestin, et leur résorption consécutive provoquera l'anémie.

On a cru pendant longtemps que l'anémie était simplement due aux hémorragies filiformes prolongées, répétées par des centaines ou des milliers de parasites. Mais, étant donnée la facilité avec laquelle le sang se renouvelle dans l'organisme, on devait tôt ou tard songer à un autre procédé. Le problème fut résolu en 1890 par Lussana. Il réussit à rendre des lapins anémiques par injection sous la peau d'un extrait de l'urine d'un malade atteint d'ankylostomose; le résultat était au contraire négatif en se servant de l'urine du même malade après évacuation des parasites. L'ankylostomose serait donc un véritable empoisonnement par les toxines sécrétées par le parasite. Actuellement, la plupart des auteurs admettent cette intoxication : les toxines, sécrétées sans doute dans les glandes cervicales du parasite, seraient résorbées au niveau de la muqueuse intestinale ulcérée et passeraient dans le sang, où, grâce à leurs propriétés hémolysantes, elles provoqueraient la dissolution des hématies. Cette intoxication reçoit du reste une confirmation dans le fait de l'éosinophilie intense (jusqu'à 75 p. 100) qui se manifeste dans les cas d'ankylostomose.

Cependant on ne doit pas négliger la théorie de Charleton d'après laquelle les Colibacilles, pénétrant dans le sang à faveur des altérations de la muqueuse, amèneraient à la longue un état de subinfection, qui se traduirait par de l'anémie pernicieuse.

Traitement. — Nous conseillons le thymol d'après notre méthode, que nous avons indiquée précédemment à l'article *Trichocéphalose.* On peut employer aussi la *doléarine*, mais on ne peut guère se la procurer dans nos pays. On a également recommandé l'*eucalyptol* et le *goménol* (ou essence de niaouli), à la dose de 2 à 4 grammes, mais on a tellement abusé en ces dernières années de ces médicaments, que nous n'osons pas en conseiller l'usage. Nous avouons du reste n'avoir que l'expérience du thymol, que nous

n'avons pas songé à abandonner, n'ayant jamais eu qu'à nous louer de son emploi.

Prophylaxie. — Elle consiste à désinfecter les mines et à empêcher la réinfection, à guérir les malades et à préserver les ouvriers indemnes.

1º **Désinfection des mines.** — Elle a pour but de détruire les œufs et les larves d'Ankylostome, avant que ceux-ci ne puissent être absorbés par les mineurs. On ne peut songer raisonnablement à désinfecter toute une mine; mais la désinfection de quelques points restreints est pratiquement réalisable.

Dans différentes mines, on emploie pour cet usage le lait de chaux, l'eau salée, le lysol en solution à 5 p. 100 ou la solution de sulfate ferreux; mais en réalité la substance convenable est encore à trouver.

Le meilleur procédé de désinfection consiste à combattre l'humidité et à abaisser la température, puisque nous avons vu précédemment que c'étaient là les deux facteurs principaux dans le développement des larves. Dans une mine naturellement humide, il sera bien difficile d'éviter les flaques d'eau et d'empêcher l'accumulation des boues, où se complaisent les larves d'Ankylostome. On creusera des rigoles pour entraîner les eaux, qui seront ensuite aspirées à la surface à l'aide de pompes. Quant aux boues, elle seront chargées dans des bennes et remontées à la surface. En même temps, on pratiquera une ventilation énergique, qui contribuera à l'assèchement des galeries, en même temps qu'elle abaissera notablement la température. L'expérience montre en effet que ce sont les mines les plus chaudes qui sont les plus infestées et que l'ankylostomose est rendue impossible quand la température d'une mine ne dépasse pas 20º, température qu'il est impossible d'atteindre dans les mines profondes.

2º **Mesures à prendre pour éviter la réinfection.** — Une seule serait véritablement efficace : elle consisterait à empêcher le mineur de déféquer dans la mine. Comme elle est inapplicable en pratique, il faut du moins réglementer l'accomplissement de cette fonction par l'emploi de latrines à la surface et au fond. Les latrines de la surface doivent être confortables et d'une propreté absolue.

Dans le fond de la mine, les latrines devront consister en *tinettes mobiles*. Les plus simples et les plus pratiques sont des baquets cylindriques en fer galvanisé, hauts de 50 centimètres sur 40 de large, munis d'un siège en bois et d'un couvercle qui, rabattu, forme une fermeture hermétique. A côté de chacun de ces baquets se trouve un vase rempli de lait de chaux. Les agents spéciaux préposés à l'entretien des latrines les visitent plusieurs fois par jour et, dès qu'un baquet est rempli au tiers ou à moitié, ils y versent une certaine

quantité de lait de chaux, ferment le couvercle avec soin, l'expédient à la surface et le remplacent par un autre vide.

Mais le moyen le plus sûr pour empêcher la contamination d'une mine consiste à examiner les selles des nouveaux ouvriers et à n'embaucher que les ouvriers indemnes. Ceux qui sont atteints d'ankylostomose auront la ressource de se faire soigner ou de se faire embaucher dans une mine contaminée. De même, on devra périodiquement examiner les matières fécales des ouvriers engagés dans la mine. Tous ceux qui seront reconnus malades devront quitter la mine ou subir le traitement au dispensaire.

3° **Protection des ouvriers indemnes.** — Pour cela, on mettra à la disposition des ouvriers du fond de l'eau potable, contenue dans des tonneaux munis de robinets. Cette eau devra être en quantité suffisante pour que le mineur puisse se laver les mains avant de manger.

On fera son éducation hygiénique à l'aide d'affiches et de conférences. On s'attachera surtout à lui apprendre : qu'il ne faut jamais boire l'eau des mines; qu'il ne faut pas laisser traîner à terre les objets que l'on porte à la bouche, ni les aliments; qu'il faut se laver les mains avant de manger et placer ses provisions sur un papier pendant le repas; qu'il est nécessaire d'aller à la selle avant de descendre dans la mine; qu'il faut s'abstenir absolument de déféquer hors des tinettes mobiles.

Un dernier moyen de protection consiste dans l'installation de lavoirs-vestiaires, qui rendent impossible la contamination de l'ouvrier et, par lui, de sa famille en dehors de la mine. Le vestiaire est une vaste salle au plafond de laquelle pendent de nombreuses cordes portant des crochets et que l'on peut abaisser ou élever au moyen de poulies. Au moment de descendre dans la mine, l'ouvrier quitte ses vêtements propres, les accroche à sa corde, les élève au plafond et endosse son costume de travail. Sa besogne terminée, il quitte ses vêtements de travail, passe dans le lavoir, où il se nettoie rapidement sous un appareil à douche, et reprend dans le vestiaire ses vêtements de ville.

4° **Guérison des malades.** — Les ouvriers infestés seront dirigés sur le dispensaire annexé à chaque mine, sorte de petit hôpital où ils subiront le traitement et d'où ils ne seront renvoyés qu'après constatation microscopique de la guérison.

ANGUILLULOSE.

Strongyloides stercoralis (1). — Ce petit Nématode a été trouvé, en 1876, à l'hôpital Saint-Mandrier de Toulon, par le Dr Normand, dans les matières fécales de soldats renvoyés de Cochinchine pour diarrhée grave. Le parasite fut décrit par le professeur Bavay, sous le nom d'*Anguilule stercorale*. Puis, un peu plus tard, à l'autopsie d'un homme mort decette même diarrhée de Cochinchine, le Dr Normand trouva, dans l'intestin même, une deuxième forme de Nématode, qui fut décrite par Bavay sous le nom d'*Anguillule intestinale*. Ce n'est qu'en 1882 que Leuckart montra qu'il s'agissait d'une alternance de générations et que les deux parasites décrits par Bavay ne constituaient, en réalité, que deux phases évolutives d'une seule et même espèce.

L'*Anguillule intestinale* (fig. 281) est la forme vraiment parasite. Elle est composée par des femelles parthénogénétiques, longues de 2 millimètres, larges de 30 μ. L'utérus contient toujours une dizaine d'œufs ovalaires, jaune verdâtre et parfaitement isolés les uns des autres, ce qui donne à l'utérus un aspect moniliforme tout à fait caractéristique. D'après Askanazy, les femelles fécondées pénètrent sous la muqueuse de l'intestin pour y pondre. De ces œufs naissent des embryons, mais ceux-ci, à l'inverse de ceux des Trichines, gagnent la lumière de l'intestin, où on les trouve en grand nombre. Ceci nous explique le cas de Teissier, où les embryons d'Anguillule, s'étant trompés de direction, arrivaient toujours dans le sang, au lieu d'être expulsés par les matières fécales.

Les œufs peuvent être également pondus dans le contenu intestinal, de sorte que, chez les individus dont l'intestin renferme l'Anguillule intestinale, on peut trouver à la fois des œufs et de petits embryons, dont le nombre est parfois si considérable que chaque gouttelette de matière fécale en renferme de 4 à 6 et qu'on peut évaluer à plus d'un million leur nombre dans chaque selle. Les œufs sont longs de 50 à 60 μ sur 30 à 35 μ de large, ont une coque extrêmement mince et renferment toujours un embryon *rhabditiforme*, plus ou moins developpé, caractérisé par son œsophage à deux renflements (fig. 282, A).

(1) Synonymie : *Anguillula stercoralis* Bavay 1877; *A. intestinalis* Bavay 1887; *Leptodera stercoralis* Cobbold 1879; *L. intestinalis* Cobbold 1879; *Pseudorhabditis stercoralis* Perroncito 1881; *Rhabdonema strongyloide* Leuckart 1883; *Strongyloides intestinalis* Grassi 1883; *Rhabditis strongyloides* Grassi; *Rhabdonema intestinale* R. Blanchard 1885; *Strongyloides intestinalis* R. Blanchard 1896; *S. stercoralis* (Bavay 1877).

Si on abandonne les matières fécales à la température ambiante, ils ne continuent pas leur évolution; ils muent et restent enveloppés dans leur vieux tégument, comme dans un kyste, en attendant des conditions plus favorables. Mais si la température s'élève au-dessus de 20°, l'animal sort de sa mue et augmente de taille en même

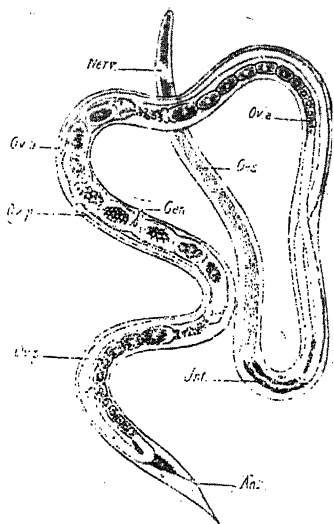



Fig. 281. — Anguillule intestinale, × 70 (d'après Looss).

An., anus ; *Gen.*, vulve ; *Int.*, intestin ; *Œs.*, œsophage ; *Ov. a.*, ovaire antérieur ; *Ov. p.*, ovaire postérieur ; *Nerv.*, système nerveux.

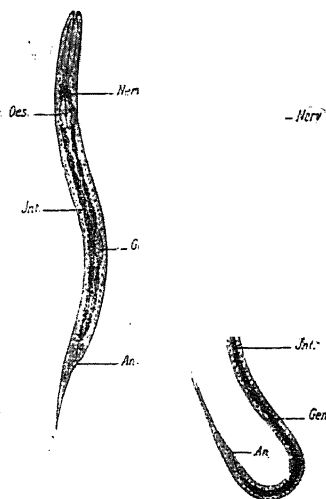



Fig. 282. — Larve rhabditiforme (A) et larve filariforme (B) du *Strongyloides stercoralis*, × 150 (d'après Looss).

temps que ses organes reproducteurs achèvent rapidement de se développer. On a dès lors des mâles et des femelles.

L'*Anguillule stercorale* (fig. 283) a l'extrémité postérieure plus effilée; l'œsophage est rhabditiforme et le bulbe postérieur est muni d'une armature chitineuse en forme d'Y, constituée par trois dents; l'anus est à la base de la queue. Le mâle est long de 700 μ, épais de 35 μ; sa queue est recourbée en crochet et porte deux spicules.

La femelle est longue de 1 millimètre, large de 50 μ, et la queue est très effilée; les œufs éclosent dans l'utérus, qui occupe la plus grande partie du corps. Chaque femelle donne naissance à trente ou quarante petits. Ce sont des *embryons rhabditiformes*, analogues à

ceux de la première génération (fig. 282, A), Mais, quand ils ont atteint une longueur de 550 μ, ils subissent une mue et se transforment en *larves filariformes* qui sont caractérisées par leur œsophage cylindrique (fig. 282, B). Ramenée dans le tube digestif de l'homme, cette larve continue son développement et devient une Anguillule intestinale (fig. 284).

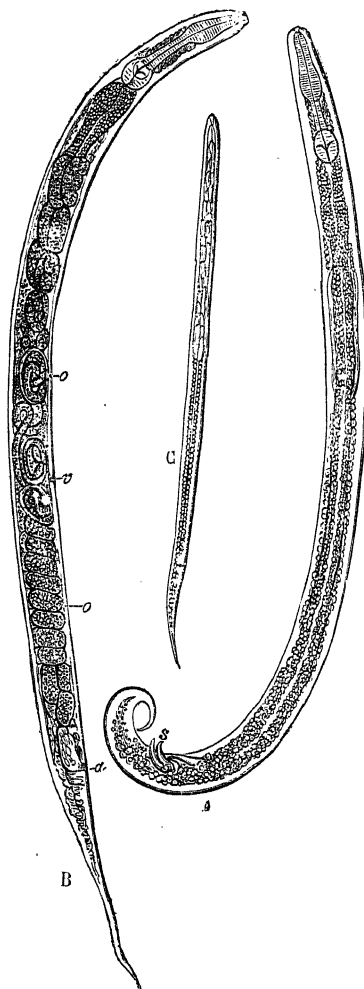



Fig. 283. - Anguillules stercorales (d'après Perroncito).

A, mâle ; B, femelle ; C, larve filariforme : *a*, anus; *o*, utérus rempli d'œufs ; *s*, spicule; *v*, vulve.

Toutefois cette évolution peut être abrégée : quand les conditions de température sont favorables, les embryons rhabditiformes nés de l'Anguillule intestinale peuvent donner directement naissance à des larves filariformes (fig. 284), sans qu'il leur soit nécessaire de passer par la phase sexuée et libre d'Anguillules stercorales.

Étiologie. — Elle est identique à celle de l'Ankylostome; le parasite peut pénétrer chez l'homme par la bouche ou par la peau. Dans les pays chauds il serait surtout transmis par l'eau et par les légumes.

Distribution géographique. — Identique à celle de l'Ankylostome.

Symptomatologie. — Normand, ayant découvert le parasite chez des soldats atteints de diarrhée de Cochinchine. avait cru qu'il en était la cause. Mais Grassi s'étant élevé contre cette prétention, son opinion a généralement prévalu

et on n'admet plus en général que l'Anguillule soit l'agent de la diarrhée de Cochinchine.

Cependant, si l'on étudie sans parti pris les observations publiées, on constate que la multiplication des Anguillules dans l'intestin s'acccompagne généralement d'une entérite intense, accompagnée souvent d'une anémie très marquée et parfois aussi de fièvre.

L'entérite s'accompagne en général de troubles gastro-intestinaux et de *diarrhées intermittentes parfois sanglantes*. Il y a souvent amaigrissement.

Mais le symptôme qui frappe le plus par sa constance est l'*anémie*. En somme l'Anguillule a exactement le même rôle pathogène que l'Ankylostome.

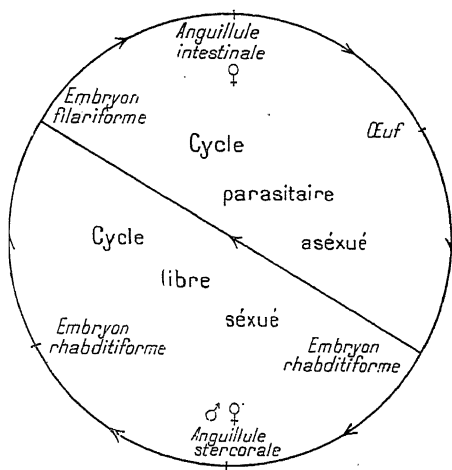



Fig. 284. — Schéma du développement de l'Anguillule intestinale.

On note fréquemment dans les observations une fièvre à type intermittent s'élevant à 38 ou 39°. Or, dans un cas qui fut étudié par Teissier à l'hôpital de la Charité, à Paris, un homme revenant de la Guyane présentait de la diarrhée avec accès fébriles vespéraux, anémie et amaigrissement. Croyant à du paludisme, on fit un examen de sang, qui permit de déceler des embryons de Nématodes disparaissant du sang peu de temps après la fièvre. Or les embryons se rencontraient dans les matières fécales et furent reconnus facilement par nous pour être des embryons d'Anguillule intestinale. Ce fait ne peut s'expliquer que par une erreur des embryons nés dans la paroi intestinale, qui, au lieu de revenir dans le contenu de l'intestin, continuent leur trajet à travers la muqueuse et tombent dans les vaisseaux. En faisant des examens microscopiques de sang dans tous les cas d'anguillulose fébrile, on constatera peut-être que cette migration n'est pas une exception et a pu, dans certains cas, en imposer pour la filariose.

Anatomie pathologique. — L'Anguillule intestinale, ainsi que l'ont constaté Normand et Bavay, se rencontre en grande abondance

Fig. 285. — Coupe tangentielle à la muqueuse montrant des Anguillules intestinales dans l'épithélium des glandes de Lieberkühn (d'après Askanazy).

dans le duodénum; elle a donc aussi le même habitat que l'Ankylostome.

L'Anguillule se rencontre surtout dans les glandes de Lieberkühn

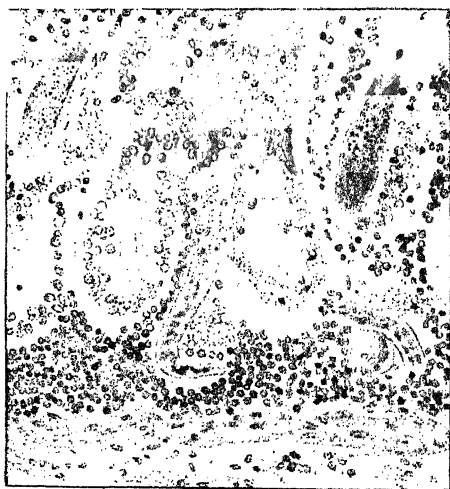



Fig. 286. — Coupe transversale d'intestin : deux Anguillules dans les couches superficielles de la muqueuse et deux larves dans la profondeur (d'après Askanazy).

(fig. 285) et dans la muqueuse (fig. 286), entourée des œufs qu'elle vient y pondre et qu'on peut trouver à tous les états de développement; ces œufs évoluent en embryons, qui, devenus libres, regagnent la lumière intestinale, d'où ils sont entraînés au dehors.

Les embryons d'Anguillule peuvent cependant prendre une autre direction, et c'est ainsi que, dans l'observation de Teissier, que nous avons rapportée précédemment, ils traversaient complètement la muqueuse et, tombant dans les origines des veines, devenaient des Hématozoaires accidentels.

En examinant attentivement les coupes d'intestin, on constate que des portions de muqueuse intestinale manquent d'épithélium et que les vaisseaux sanguins de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont violemment congestionnés. Il nous paraît difficile d'admettre qu'un parasite qui lèse aussi profondément la muqueuse puisse être considéré, suivant certains auteurs, comme un parasite inoffensif. Il existe forcément une vive irritation de l'intestin grêle chez le porteur d'Anguillules et, logiquement, cette irritation doit se traduire par de la diarrhée.

Traitement et prophylaxie. — Comme pour l'Ankylostome.

TRICHOSTRONGYLOSE.

Nous donnerons ce nom au parasitisme du tube digestif par certains Strongles microscopiques appartenant au genre *Trichostrongylus*. Looss les a trouvés à Alexandrie et au Caire dans le contenu intestinal d'un grand nombre de fellahs. Ils occupent généralement le début de l'intestin grêle. Ils sont rougeâtres à l'état vivant, très grêles et ont le corps effilé en avant (fig. 287). La tête est armée de trois petites lèvres très difficiles à voir. Le mâle, pourvu de deux spicules, est long de 4 à 5 millimètres; la femelle, longue de 5 à 7 millimètres, est beaucoup plus abondante que le mâle. L'œuf est ovale, enveloppé d'une coque mince et mesure 74 µ sur 41 µ en moyenne.

Trois espèces ont été rencontrées chez l'homme : le *T. colubriformis* (1), le *T. probolurus* (2) et le *T. vitrinus* (3). Ces parasites s'observent également chez l'hamadryas, le dromadaire, l'antilope dorcas et surtout chez le mouton.

Looss considère ces parasites comme inoffensifs. Cependant ils ont été rencontrés en grand nombre au Japon, par Ogata, au cours d'une épidémie mal définie. Il est probable que s'ils ne paraissent

(1) Synonymie : *Strongylus colubriformis* Giles 1892; *S. instabilis* Railliet 1893; *S. subtilis* Looss 1895; *Trichostrongylus instabilis* Looss 1905.

(2) Synonymie : *Strongylus probolurus* Railliet 1896; *Trichostrongylus probolurus* (Railliet 1896).

(3) *Trichostrongylus vitrinus* Looss 1905.

pas pathogènes chez l'homme, c'est parce qu'ils sont généralement en petit nombre. Mais, étant donné que chez les animaux ils peuvent

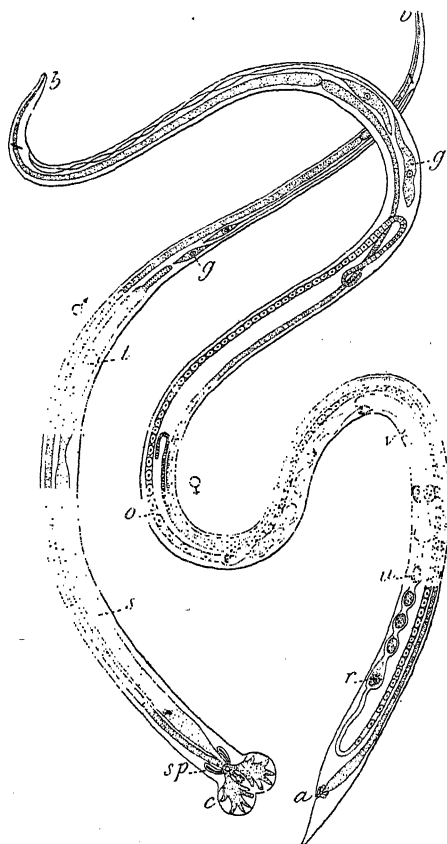



Fig. 287. — *Trichostrongylus colubriformis* : ♂, mâle et ♀, femelle; *a*, anus ; *b*, bouche; *c*, bourse copulatrice; *g*, glandes cervicales; *o*, ovaire; *sp*, spicules; *r*, réceptacle séminal; *t*, testicule; *u*, utérus; *v*, vulve, × 50; original.

produire de l'anémie pernicieuse, il est bien probable qu'ils peuvent agir de même chez l'homme, quand ils existent en grand nombre.

ŒSOPHAGOSTOMOSE.

C'est une affection caractérisée par la présence dans la paroi du gros intestin de tumeurs très dures, parfois calcifiées, ayant le

volume d'un petit pois à celui d'une noisette ou d'une noix et renfermant chacune un Strongle immature appartenant au genre *Œsophagostomum*.

Les tumeurs sont constituées par une coque scléreuse épaisse formant kyste et limitant une cavité contenant un liquide puriforme. Ces tumeurs, développées dans la sous-muqueuse, finissent

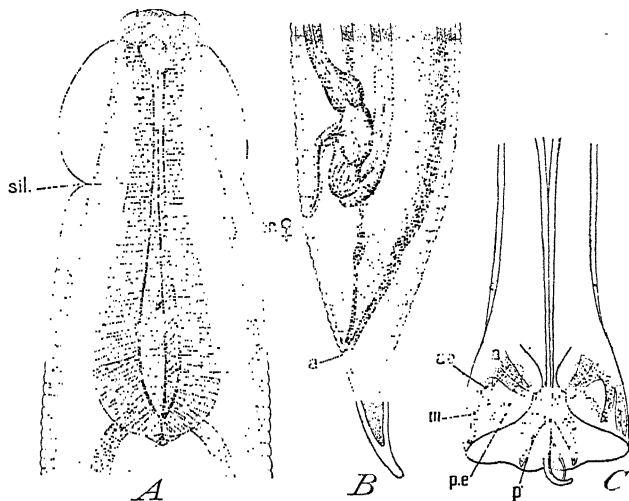



Fig. 288. — *Œsophagostomum apiostomum.*

A, extrémité céphalique; *B*, extrémité postérieure de la femelle; *C*, extrémité postérieure du mâle; *sil*, sillon ventral; *a*, anus; *a*, *ae*, *m*, *pe*, *p*, côtes de la bourse copulatrice (d'après Railliet et Henry).

par s'abcéder et mettent en liberté dans l'intestin le parasite, qui acquiert des organes génitaux et devient adulte. Ce parasitisme très spécial produit chez les animaux une diarrhée grave.

Trois cas sont connus chez l'homme et ont été observés dans l'Afrique centrale (Brumpt) et occidentale (Leiper) et au Brési (Thomas). Nous en ajouterons un quatrième, dont la pièce existe dans le Musée annexé à notre laboratoire; elle nous a été remise par sir Armand Ruffer, qui l'avait recueillie au lazaret de Thor, sur un Arabe, mort de choléra et provenant de l'Afrique du Nord.

Les espèces rencontrées dans ces cas ont été rapportées à des parasites des singes : l'*Œ. apiostomum* (1) du macaque et de l'*Œ. ste-*

(1) Synonymie *Œsophagostomum apiostomum* Willach; *Œ. Brumpti* Railliet et Henry 1905.

phanostomum (1) du gorille et du chimpanzé. Les parasites existant dans les nodules sont de petits Vers, longs de 8 à 10 millimètres, qu'on reconnaîtra facilement à leur renflement cuticulaire surtout ventral situé en arrière du vestibule oral (fig. 288, A).

ŒUFS DES PRINCIPAUX NÉMATODES INTESTINAUX.

1.	*Ascaris lumbricoides.*	Coque jaune.	65 μ × 50 μ
2.	*Toxascaris limbata.*	Jaune clair.	70 μ × 60 μ
3.	*Oxyurus vermicularis.*	Jaunâtre.	50 μ × 20 μ
4.	*Trichuris trichiurus.*	Rouge brunâtre.	55 μ × 25 μ
5.	*Ankylostoma duodenale.*	Incolore.	60 μ × 40 μ
6.	*Strongyloides stercoralis.*	Incolore.	60 μ × 30 μ

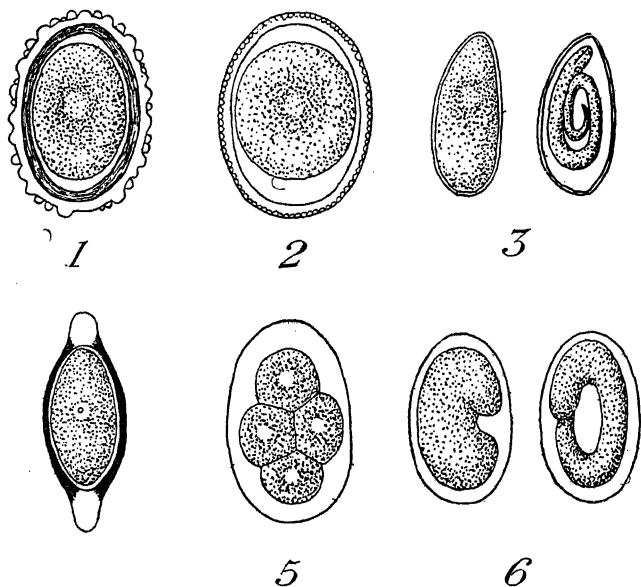



Fig. 289. — Œufs des principaux Nématodes intestinaux

ANNEXE AUX NÉMATODES INTESTINAUX.

Gordiens. — Les Gordiens, rangés par certains auteurs dans la famille des Nématodes, en sont en réalité différents et méritent de constituer une

(1) *Œsophagostomum stephanostomum* Railliet et Henry 1905.

famille distincte. Extérieurement, ils ressemblent à une Filaire (fig. 290), mais ils en diffèrent par leur structure interne.

La cuticule présente des ornements variés, suivant les espèces; l'hypoderme ne forme pas de champs latéraux, mais un champ médio-ventral. Il en résulte que la couche musculaire est continue et simplement interrompue à la face ventrale. La différence la plus importante porte sur la cavité générale, qui est tapissée, chez les Gordiens, par un endothélium péritonéal. Cet endothélium forme, d'après le plan médian du corps, une sorte de cloison verticale, qui se dédouble ventralement, de manière à constituer trois chambres parallèles, deux latérales pour les organes génitaux et une ventrale pour le tube digestif.

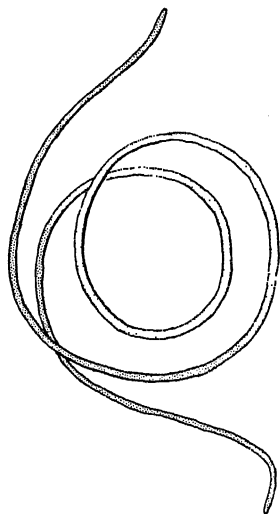



Fig. 290. — Gordien, grandeur naturelle.

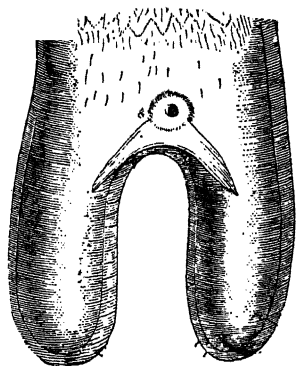



Fig. 291. — Extrémité postérieure grossie d'un Gordien mâle.

La présence de cet endothélium et de ce mésentère rapproche les Gordiens des Vers supérieurs et permet de penser que ce sont vraisemblablement des Annélides dégénérés par le parasitisme.

Le tube digestif est oblitéré dans sa partie antérieure, mais l'anus persiste à la partie postérieure et débouche dans un cloaque plus ou moins protractile, dans lequel débouchent également les conduits génitaux, chez le mâle comme chez la femelle.

Le mâle se reconnaît à ce que le corps se bifurque ou se trifurque immédiatement en arrière du cloaque (fig. 291). Les organes génitaux sont constitués par deux tubes, qui occupent les deux chambres latérales du corps et qui se différencient en testicule et en canal déférent chez le mâle, en oviducte et utérus chez la femelle. Chez celle-ci, les chambres latérales jouent le rôle d'utérus et reçoivent jusqu'à leur maturité les œufs, qui prennent naissance dans des ovaires disposés de distance en distance par paires métamériques.

Leur développement est encore mal connu, mais tout à fait différent de celui des Nématodes.

A l'état adulte, les Gordiens vivent dans les eaux douces; on les trouve

d'ordinaire au voisinage des sources et des cascades, surtout dans les torrents et les ruisseaux des montagnes; ils se reproduisent en mai, juin et juillet; ils se réunissent alors par groupes de dix à vingt individus, mâles et femelles, et s'enroulent les uns autour des autres en pelotons inextricables, véritables nœuds gordiens, qui justifient le nom qui leur a été donné. Il est important de noter que les Gordiens adultes se rencontrent aussi avec une certaine fréquence dans l'eau des puits.

Leur détermination est basée sur la forme des extrémités du corps, la chitinisation et l'ornementation des téguments, et particulièrement sur l'aspect et les dimensions des aréoles ou autres saillies tégumentaires.

On admet généralement que les Gordiens adultes, qui se trouvent dans l'eau, peuvent être avalés fortuitement par des individus buvant à même un récipient ou à même un ruisseau. Grâce à son revêtement chitineux, l'animal résisterait à l'action des sucs digestifs et pourrait vivre un certain temps à l'état de parasite.

Les symptômes produits par les Gordiens dans le tube digestif de l'homme sont variables suivant qu'ils existent dans l'estomac ou dans l'intestin.

Sont-ils dans l'estomac? Ils provoquent de violentes douleurs gastralgiques accompagnées de nausées et de vomissements, de gêne ou de chatouillement dans la gorge, parfois de sensation de boule, jusqu'à ce que finalement le parasite arrive dans la bouche et soit tiré au dehors par le malade ou soit expulsé naturellement dans un vomissement.

Si, au contraire, le parasite siège dans l'intestin, le malade éprouvera de violentes coliques, aura la sensation d'un corps en mouvement dans son abdomen, souffrira de prurit rectal et anal jusqu'à l'expulsion du Ver par l'anus, qui sera suivie de la disparition de tous les symptômes.

Dans l'un et l'autre cas, du reste, on pourra observer également les phénomènes nerveux réflexes les plus divers pouvant en imposer parfois pour l'hystérie.

Acanthocéphales. — Les Acanthocéphales ou Échinorhynques sont des Némathelminthes encore plus dégradés que les Gordiens. Ils ne possèdent pas le moindre rudiment de tube digestif, même chez la larve.

On les reconnaît facilement en ce qu'ils présentent à l'extrémité antérieure du corps une trompe rétractile, souvent assez volumineuse et armée de nombreux crochets (fig. 292). Cette trompe leur sert d'organe de fixation et leur permet de se fixer fortement dans la paroi de l'intestin. Les sexes sont séparés.

La femelle (fig. 295) est généralement beaucoup plus grande que le mâle, qui se reconnaîtra d'ailleurs à sa bourse copulatrice (fig. 294). Les organes génitaux se développent à l'intérieur d'un ligament suspenseur, qui va de la gaine de la trompe à l'extrémité postérieure du corps.

Les testicules, au nombre de deux ou trois, se continuent par des canaux déférents qui se renflent en vésicules séminales, puis se réunissent en un conduit unique et musculeux, le canal éjaculateur, qui reçoit trois paires de glandes prostatiques et va s'ouvrir à l'extrémité du pénis. Celui-ci est un organe musculeux faisant saillie dans une sorte de cloche spacieuse, appelée bourse copulatrice.

Les ovaires, contenus dans le ligament, donnent naissance à des œufs, qui tombent dans la cavité générale, où ils mûrissent. Ils sont finalement conduits au dehors par un canal musculeux assez compliqué, dans lequel on distingue une cloche utérine animée de contractions rythmiques, deux oviductes et un vagin.

Fig. 292. — Partie antérieure grossie du *Gigantorhynchus hirudinaceus.*

L'œuf (fig. 293), formé de trois membranes, renferme un embryon elliptique, qui présente à sa partie antérieure des crochets analogues à ceux de l'embryon hexacanthe des Cestodes, mais plus nombreux. L'œuf est toujours très allongé et souvent fusiforme.

Quand cet œuf est avalé par un invertébré, variable suivant l'espèce, l'embryon sort de sa triple enveloppe, perfore l'intestin de son hôte et tombe dans la cavité générale, où il arrive à l'état larvaire. Cet invertébré vient-il à être mangé par un vertébré, la larve est mise en liberté dans l'intestin, dévagine sa trompe et se fixe à la muqueuse par ses crochets.

Fig. 293. — Œuf d'Échinorhynque géant.

Les Échinorhynques sont des parasites rares de l'espèce humaine parce qu'ils ont pour hôtes intermédiaires des Insectes ou des larves d'Insectes ayant peu de chances d'être avalés par l'homme. Mais ce sont des parasites dangereux, et leur fixation à la paroi du tube digestif est telle qu'ils sont difficilement entraînés au dehors.

Gigantorhynchus hirudinaceus (1). — C'est un parasite fréquent dans l'intestin du porc, du sanglier et du pécari. D'après Lindemann, il serait également commun chez l'homme sur

(1) Synonymie : *Tænia hirudinacea* Pallas 1781 ; *Echinorhynchus gigas* Gœze 1782 ; *Gigantorhynchus gigas* R. Blanchard 1896 ; *G. hirudinaceus* (Pallas 1781) J. Guiart 1907.

les rives du Volga, mais le fait ne paraît pas confirmé. Le mâle (fig. 294) mesure 6 à 10 centimètres de longueur, sur 3 à 5 millimètres de largeur ; la femelle (fig. 295) mesure 20 à 35 centimètres et plus de longueur, sur une largeur à peu près semblable. Le corps d'un blanc laiteux, cylindroïde bien que légèrement atténué en arrière, montre après la mort des rides transversales irrégulières, qui lui donnent un aspect annelé. La trompe, presque globuleuse, garnie de cinq à six rangées de crochets recourbés en arrière (fig. 292), est rétractile dans une sorte de cou beaucoup plus grêle que le corps.

Fig. 294. — Echinorhynque géant, mâle (d'après Railliet).

L'œuf oblong, presque cylindrique, est long de 87 à 100 μ, lisse, pourvu de trois enveloppes, dont la moyenne est la plus épaisse (fig. 293).

Si ce parasite est rare chez l'homme, bien que fréquent chez le porc, c'est parce qu'il a pour hôte intermédiaire le ver blanc, c'est-à-dire la larve du hanneton, ainsi que les formes larvaires voisines, larves qui sont toutes volumineuses et répugnantes et qui, ne pouvant passer inaperçues, ne sont guère ingérées que par des enfants ou dans des cas de dépravation mentale.

Gigantorhynchus moniliformis (1). — C'est un parasite, plus petit que le précédent, qui vit fréquemment chez le campagnol, le surmulot, le loir, etc. Le mâle est long de 4 centimètres à 4^{cm},5 ; la femelle mesure environ 7 à 8 centimètres (fig. 296).

La trompe est au moins deux fois plus longue que large et mesure environ 0^{mm},5 de longueur; elle possède jusqu'à quinze rangées de crochets. En 1886, Grassi et Calandruccio trouvèrent, dans les matières fécales d'un jeune villageois des environs de Catania, des œufs d'Échinorhynque, qu'ils rapportèrent à cette espèce; mais cette observation est demeurée malheureusement incomplète, le parasite n'ayant pu être expulsé. On est du moins certain que ce

(1) Synonymie : *Echinorhynchus moniliformis* Bremser 1819; *Gigantorhynchus moniliformis* (Bremser 1819).

parasite peut vivre dans l'intestin de l'homme. Calandruccio, ayant eu le courage d'ingérer un certain nombre de larves, est pris, trois semaines plus tard, de violentes coliques, accompagnées de

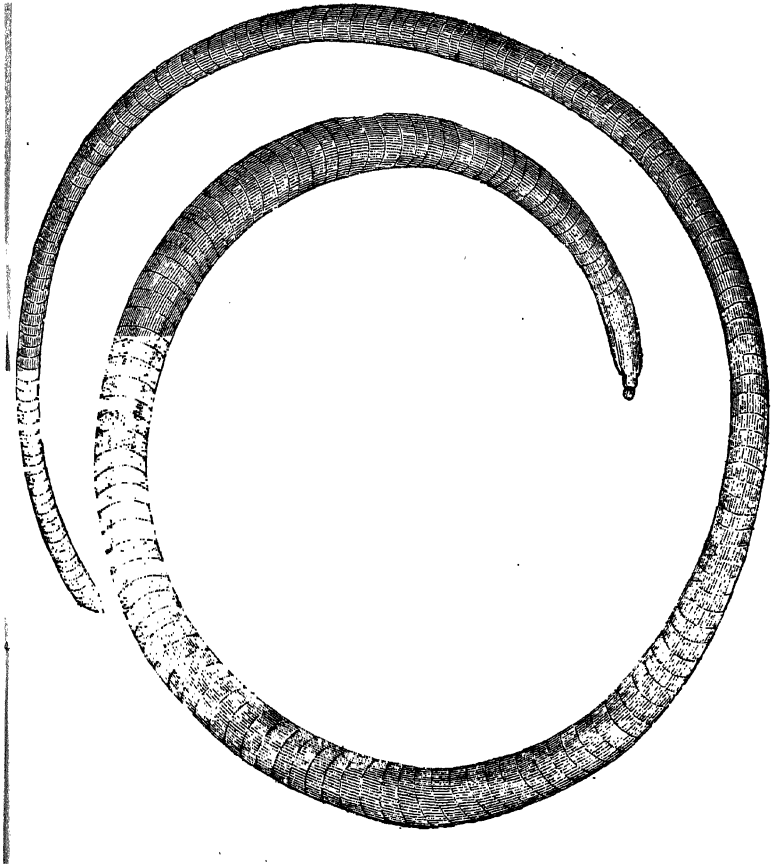



Fig. 295. — *Gigantorhynchus hirudinaceus*, femelle grandeur naturelle.

diarrhée, de bourdonnements d'oreille, de somnolence et de fatigue. Au bout de cinq semaines, il trouve quelques œufs d'Échinorhynques dans ses matières fécales. Enfin, au bout de sept

semaines, les douleurs abdominales deviennent tellement intenses qu'on craint un commencement de péritonite ; il se voit forcer de prendre un anthelminthique, qui provoque l'expulsion de cinquante-trois Échinorhynques bien développés. Les troubles cessèrent deux jours plus tard.

Fig. 296. — *Gigantorhynchus moniliformis*, légèrement grossi ; *Tr*, trompe (d'après Brumpt).

L'œuf est ellipsoïde, long de 85 μ, large de 45 μ.

L'hôte intermédiaire est le *Blaps mucronata*, Coléoptère assez répandu, qui peut renfermer jusqu'à cent larves d'Échinorhynques. A la vérité, les conditions de développement doivent être rarement remplies, car il faut supposer à un homme une forte dose de distraction ou de dépravation pour admettre qu'il puisse ingérer un *Blaps*, c'est-à-dire un Insecte de la taille du hanneton.

NÉMATODES DES MUSCLES ET DU TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ.

TRICHINOSE.

La trichinose est une affection caractérisée par la présence, au milieu des fibres musculaires striées, de la larve d'un petit Nématode intestinal, la *Trichinella spiralis* ou Trichine, appartenant, comme le Trichocéphale, à la famille des Trichotrachélidés.

Historique. — Les embryons de trichine ont été découverts chez l'homme par James Paget en 1835 et l'évolution du parasite fut prouvée expérimentalement par Virchow de 1859 à 1860.

Trichinella spiralis (1) **ou Trichine**. — La Trichine est un Nématode de très petite taille, le mâle mesurant 1^{mm},5 de longueur et la femelle de 2 à 3 millimètres. Comme chez le Trichocéphale, l'extrémité antérieure du corps loge un *corps cellulaire*, formé

(1) Synonymie : *Trichina spiralis* Owen 1835 ; *Trichinia spiralis* Bischoff 1840 ; *Vibrio humana* Lizars 1843 ; *Pseudalius trichina* Davaine 1862 ; *Trichinella spiralis* (Owen 1835).

de grosses cellules glandulaires empilées l'une sur l'autre. Le mâle (fig. 297, A) ne possède pas de spicules, mais au moment de l'accouplement le cloaque tout entier se dévagine au dehors et joue le rôle d'organe copulateur. De plus il existe, de chaque côté, deux appendices coniques, qui peuvent se rapprocher comme les deux mors d'une pince, permettant ainsi au mâle de maintenir la femelle pendant l'accouplement. Cette femelle (fig. 297, B) est vivipare, et l'utérus, très volumineux, peut renfermer un nombre considérable d'embryons. L'accouplement a lieu dans l'intestin, après quoi le mâle meurt et est entraîné avec les matières fécales. La femelle commence à pondre environ six jours après l'infestation ; la ponte dure un mois à six semaines, et l'on estime à environ 15000 le nombre d'embryons auxquels chaque femelle peut donner naissance. La femelle mesure alors 3 à 4 millimètres de long sur 60 μ de large.

Un certain nombre de ces femelles sont évacuées peu à peu avec les excréments. Mais la plupart traversent la muqueuse intestinale et tombent dans les origines des chylifères, d'où elles arrivent jusqu'au niveau des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques. Les myriades d'embryons que vont pondre ces femelles vont, en raison de leur petitesse, franchir facilement les ganglions, arriver dans les gros troncs lymphatiques et finalement dans le sang. Entraînés par le torrent circulatoire, ils sont bientôt arrêtés dans les capillaires intramusculaires. La durée de cette migration de l'intestin aux muscles dure environ une semaine, et les embryons, qui mesuraient 90 à 100 μ de long sur 6 μ de large lors de la ponte, atteignent alors 120 à 160 μ de long sur 6 à 8 μ de large.

Fig. 297. — Tri[illegible] intestinales, × 150.
A, mâle ; B, femelle.

L'embryon est effilé en avant, arrondi en

arrière et doué de mouvements très actifs. Il produit par ses mouvements mêmes une vive irritation du tissu conjonctif environnant, qui se condense autour de la région où tournoie le parasite et produit par exsudation un kyste périphérique (fig. 298). Pendant

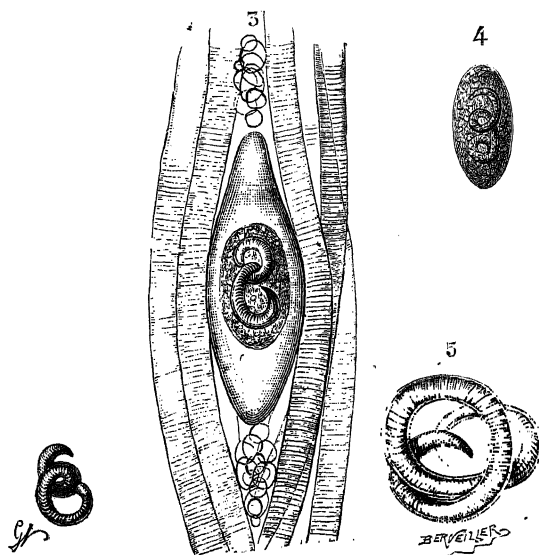



Fig. 298.

1 et 2, jeunes Trichines enroulées; 3, Trichine enkystée avec cellules adipeuses aux pôles du kyste; 4, kyste non complètement développé; 5, Trichine extraite d'un kyste et très grossie (d'après J. Chatin).

ce temps, l'embryon ayant encore grandi s'est enroulé sur lui-même, ses mouvements s'arrêtent peu à peu, et il entre bientôt en vie latente.

Le kyste est de forme variable, le plus souvent ovoïde, à grand axe dirigé dans le sens des fibres musculaires et étiré aux deux pôles; il présente alors la forme d'un citron microscopique. Il mesure en moyenne 400 μ de long sur 250 μ de large. Au voisinage des pôles, on voit assez souvent des cellules adipeuses. Dans les muscles fortement parasités, on peut voir quelquefois deux ou trois kystes se fusionner en un long kyste moniliforme. Enfin, si le plus grand nombre des kystes ne renferment qu'une seule larve, on pourra, par exception, en rencontrer plusieurs. Vers la fin de la deuxième semaine, la larve a atteint son complet développement; elle mesure

alors environ 1 millimètre de long sur 40 μ de large. Cette larve peut rester en vie latente dans son kyste pendant fort longtemps, parfois pendant plus de vingt ans; toutefois il arrive souvent qu'au bout de quelques mois la dégénérescence graisseuse gagne l'intérieur du kyste et la larve meurt. Enfin peut survenir la dégénérescence

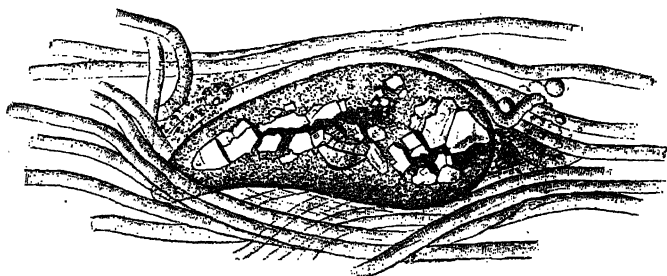



Fig. 299. — Kyste ayant subi la dégénérescence calcaire (d'après J. Chatin).

calcaire (fig. 299), qui ne commence jamais avant le septième mois et ne devient complète qu'au bout de quinze à dix-huit mois.

Pour que cette larve puisse continuer son évolution, il est nécessaire qu'elle parvienne dans le tube digestif d'un carnivore. Les kystes sont alors détruits sous l'influence du suc gastrique, et les larves, mises en liberté dans l'estomac, redeviennent actives et gagnent immédiatement l'intestin où, en deux jours, elles arrivent à l'état adulte.

Habitat et distribution géographique. — Les kystes de Trichine se rencontrent surtout dans le diaphragme et particulièrement dans ses piliers, dans les muscles intercostaux, dans les muscles du cou et dans ceux de l'œil; ils sont beaucoup plus abondants aux niveau des tendons et des os.

Les hôtes normaux de la Trichine sont le rat et le porc. Le porc s'infeste en mangeant des rats trichinés ou de la viande de porc trichinée. Le chien et le chat peuvent s'infester également.

Bien que ces différents hôtes soient des animaux cosmopolites, la trichinose humaine reste une affection assez rare et ne s'observe que dans certains pays. Les rats sont infestés dans la proportion de 10 à 100 p. 100 suivant les régions.

L'extension de la trichinose n'est nullement en rapport avec la distribution géographique des rats et des porcs trichinés. C'est ains que la trichinose humaine ne se rencontre pas aux États-Unis où jusqu'à 27 p. 100 des porcs sont trichinés; elle est, au contraire, fré-

quente en Allemagne où seulement 2 p. 100 des porcs sont parasités. C'est qu'en réalité elle dépend des habitudes culinaires des différents peuples. En effet on a constaté que l'infestation ne peut se faire quand la viande trichinée est bien cuite; c'est ainsi que le pays le plus infesté est l'Allemagne du Nord, où on a la déplorable habitude de manger crue la viande de porc. Aussi de 1860 à 1900 on y a observé près de 10 000 cas avec environ 700 décès et la trichinose y serait devenue un véritable fléau, si le Gouvernement allemand n'avait pris des mesures extrêmement sérieuses et n'avait pas créé toute une armée d'inspecteurs micrographes chargés de l'examen des viandes. Aux États-Unis, au contraire, où la Trichine est cependant très commune chez le porc, elle ne se rencontre jamais chez l'homme, en raison de l'habitude de faire cuire la viande de porc. Quant aux viandes de porcs fumées ou salées, qui sont exportées d'Amérique, elles seraient sans danger, étant toujours utilisées assez longtemps après leur préparation; or l'expérience aurait prouvé que, après le troisième mois, toute viande traitée par le procédé américain est absolument inoffensive (W. Stiles).

En France, en Belgique et dans le sud de l'Europe, la trichinose est à peu près inconnue.

Symptomatologie. — Les phénomènes initiaux sont ceux de l'indigestion vulgaire : nausées, inappétence, vomissements, coliques. Mais bientôt le malade a des frissons et la température s'élève à 41°. Les vomissements deviennent plus abondants, et les selles, aqueuses et blanches, augmentent de nombre et font songer à la fièvre typhoïde ou au choléra. Ces symptômes se comprennent aisément, l'intestin ne pouvant se laisser franchir impunément par des milliers de parasites sans réagir. Mais, mais si on examine attentivement le malade on constate qu'il n'existe ni épistaxis, ni taches rosées, ni congestion pulmonaire. Du reste, vers le septième jour, on voit se développer un volumineux œdème du visage et des paupières, d'où le nom d'*épidémie des grosses têtes*, que donne souvent le peuple à la maladie. On pourrait croire alors à une néphrite parenchymateuse, mais on ne trouve pas d'albumine dans les urines. C'est alors qu'en présence d'une affection à marche aussi bizarre on devra songer à la possibilité de la trichinose et faire un examen microscopique des matières fécales. Si l'on vient à trouver des adultes ou des embryons, on sera fixé sur le diagnostic, et il suffira d'ordonner des purgatifs répétés pour chasser les parasites de l'intestin et les empêcher d'aller infester les muscles.

En l'absence de tout indice microscopique, on devra attendre la deuxième période de la maladie, dite *rhumatoïde*, qui survient vers

le huitième ou le neuvième jour. Elle est caractérisée par des douleurs musculaires siégeant surtout au niveau du diaphragme, du cou et des yeux; les membres sont généralement atteints, les mouvements sont douloureux, la marche pénible ou impossible; mais les articulations ne sont le siège d'aucune fluxion, et le palper ne provoque aucune douleur. L'invasion du diaphragme provoque de la dyspnée, celle des muscles des yeux immobilise ceux-ci; celle des muscles du larynx provoque l'aphonie; la contracture des masséters peut faire croire à du tétanos. A cette période il suffira de prélever un fragment de muscle et de l'examiner au microscope pour pouvoir affirmer le diagnostic (fig 300). La fièvre persiste et le malade est dans un état de stupeur, analogue à celle des typhiques, entrecoupée par des accès de délire.

Fig. 300. — Fragment de muscle avec larves de Trichines enkystées, × 40.

C'est alors que l'on voit survenir des œdèmes considérables de l'abdomen et des membres inférieurs, qui immobilisent le malade dans le décubitus dorsal.

Lorsque la guérison doit se produire, la fièvre tombe, les œdèmes se résorbent et l'appétit renaît; mais les raideurs et des douleurs musculaires persistent encore pendant des mois, rendant la convalescence très longue.

Dans les cas graves, la mort survient de la quatrième à la dixième semaine; le malade meurt généralement cachectique ou du fait d'une maladie intercurrente,

Traitement. — Si le diagnostic est fait dès le début de l'infection, il faudra éliminer le plus vite possible les parasites de l'intestin par la médication thymolée et des purgatifs répétés. Mais

lorsque l'invasion musculaire est faite, il devient difficile d'atteindre le parasite. Nous conseillons cependant d'essayer l'émétique comme dans le traitement de la bilharziose ou de la filariose. En même temps on luttera contre la douleur et contre la fièvre, tout en s'efforçant de soutenir les forces du malade jusqu'à ce que la Trichine arrive à sa période d'enkystement.

Prophylaxie. — La prophylaxie sera très simple, puisqu'elle consistera à ne manger la viande de porc que très cuite; elle doit être devenue blanche dans toute son épaisseur et ne plus donner de jus quand on la coupe.

DRACONCULOSE (1).

C'est l'affection occasionnée par la présence sous la peau de la Filaire de Médine ou Ver de Guinée.

Dracunculus Medinensis (2). — La Filaire de Médine est connue depuis la plus haute antiquité, et c'est elle sans doute qu'il faut reconnaître dans les Serpents de feu dont les Israélites furent atteints durant leur séjour au voisinage de la mer Rouge. La femelle, qui produit seule la maladie, présente une longueur moyenne de 90 centimètres sur une largeur de 1mm,5 à 2 millimètres; elle ressemble donc à une corde à violon (fig. 301). L'extrémité antérieure arrondie présente au sommet un *écusson céphalique* (fig. 302), percé en son centre par la bouche. Celle-ci est limitée dorsalement et ventralement par une grosse papille sensorielle; le bord de l'écusson présente en outre six papilles équidistantes, dont les deux plus grosses correspondent aux champs latéraux. L'extrémité postérieure du corps présente une sorte de crochet, qui permet sans doute à la femelle de se fixer fortement dans les tissus (fig. 301). L'intestin, atrophié et rejeté sur le côté, a cessé depuis longtemps toute fonction digestive.

Presque toute la cavité du corps est occupée par l'utérus, vaste sac cylindrique rempli par des myriades d'embryons nageant dans un liquide de coloration blanc opaque (fig. 303). Cet utérus s'ouvre par une vulve située en avant, immédiatement en dehors de l'écusson céphalique. Le mâle serait beaucoup plus petit, mesurant de 4 à 10 centi-

(1) Du latin *Dracunculus*, petit serpent.

(2) Synonymie : *Dracunculus veterum* Velsch 1674; *Vena medinensis* Velsch 1674; *Dracunculus persarum* Kampfer 1694; *Vena medina* Grundler 1740; *Gordius medinensis* Linné 1758; *Dracunculus medinensis* Gallandat 1773; *D. græcorum* Gruner 1777; *Filaria medinensis* Gmelin 1790; *Furia medinensis* Modeer 1795; *Filaria dracunculus* Bremser 1819; *F. æthiopica* Valenciennes 1856; *F. guinensis* Dunglison 1893; *Dracunculus medinensis* (Linné 1758).

mètres de long, et, quand on l'observe, il serait généralement enroulé autour d'une femelle, mais il mourrait après l'accouplement et subirait dans le tissu conjonctif la dégénérescence calcaire.

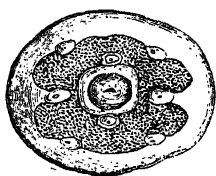



Fig. 302. — Extrémité antérieure de la Filaire montrant la bouche, les papilles et l'écusson (d'après Leuckart).

Distribution géographique. — Cet important parasite semble exister dans toute la zone tropicale car on l'observe dans l'Inde, en Perse, dans le Turkestan, l'Arabie (d'où son nom de Filaire de Médine ou de Ver de l'Yémen), dans toute l'Afrique tropicale et au Brésil. Toutefois il n'est pas répandu uniformément partout; il sévit surtout dans certaines régions. C'est ainsi que la moitié de la population du Deccan en serait atteinte et sur la côte occidentale d'Afrique presque chaque nègre en présente un ou plusieurs spécimens (d'où le nom de Ver de Guinée). Il était très fréquent pendant la dernière guerre sur les

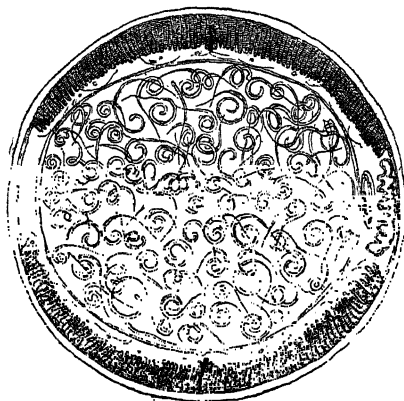



Fig. 303. — Coupe transversale de Filaire montrant l'utérus gorgé d'embryons; à droite, l'ovaire et l'intestin (d'après Leuckart).

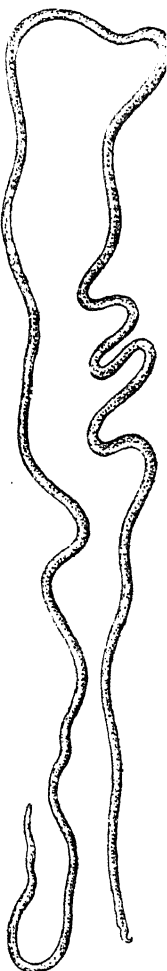



Fig. 301. — Filaire de Médine (d'après Leuckart).

Sénégalais, mais le parasite ne paraît pouvoir se développer que dans les pays chauds, car il ne s'est pas acclimaté en France. Il

n'existe pas sur les côtes orientales de l'Asie, ni en Océanie.

Symptomatologie. — L'habitat du parasite est le tissu conjonctif des membres et du tronc. Lorsqu'elle est arrivée à maturité, la femelle, obéissant à une sorte d'instinct, traverse les tissus de dedans en dehors pour arriver sous la peau et, dans au moins 75 p. 100 des cas, gagne un membre inférieur et s'arrête de préférence au niveau de la cheville (50 p. 100 des cas). Arrivée à destination, elle perce le derme : l'épiderme se soulève aussitôt en une phlyctène, qui ne tarde pas à suppurer. Quand cette phlyctène vient à s'ouvrir, elle laisse à nu une petite ulcération (fig. 304, *2*) de 2 à 3 centimètres de diamètre, présentant au centre un petit trou, au niveau duquel se trouve la tête de la Filaire. Si cette tête n'est pas visible, il suffit d'exprimer un peu d'eau froide sur la plaie pour voir saillir par l'ouverture du derme un petit tube transparent d'environ 1 millimètre de diamètre sur une longueur de 2 à 3 centimètres. Tout à coup ce tube se remplit d'un liquide opaque et blanchâtre, qui se répand à la surface de l'ulcère.

Fig. 304. — Pied d'un individu porteur d'une Filaire de Médine pour montrer les deux principaux modes d'extraction du parasite.

1, Procédé ancien par enroulement; *2*, papule formée au niveau de la sortie de la tête; *3*, relief de la Filaire sous la peau; *4*, procédé moderne d'extraction d'une anse du parasite par une incision parallèle à son trajet (figure originale).

Si l'on examine une gouttelette de ce liquide sous le microscope, on constate qu'elle renferme des myriades d'embryons, d'abord immobiles, mais qui deviennent très actifs si l'on ajoute une goutte d'eau. C'est donc l'utérus, qui est ainsi projeté par la vulve, sous l'action de l'eau, et c'est vraisemblablement la nécessité d'expulser ses embryons au dehors qui pousse la Filaire à venir se loger sous la peau.

Dans d'autres cas, le trajet du Ver se dessine sous la peau (fig. 304, *3*), sous forme d'un cordon rougeâtre simulant une veine enflammée (d'où le nom de *Veine de Médine*, qui fut donné à l'affection par les premiers observateurs), mais on a toujours la

sensation d'une sorte de corde à violon roulant sous le doigt.

Parfois enfin le Ver est pelotonné sur lui-même sous la peau, en formant une tumeur comparable, par son évolution, à un abcès froid.

La moyenne est de quatre parasites par malade; toutefois le nombre peut s'élever à plus de trente sur un même individu.

La Filaire de Médine semble généralement sans influence sur l'état général; cependant on note parfois de la *fièvre*, qui dépend du siège et du nombre des parasites, ainsi que du degré d'inflammation ou de suppuration des tissus. La *céphalalgie* a été aussi observée.

Comme symptômes locaux, le premier phénomène signalé est un *prurit* intense, siégeant au point où la Filaire va perforer le derme et pouvant précéder de plusieurs jours la *phlyctène*. La *douleur* est variable suivant le siège du parasite; elle est plus intense aux membres inférieurs, surtout au voisinage des articulations. Elle atteint une acuité toute spéciale pendant les tractions que nécessite l'extirpation. Enfin on a noté une *urticaire* plus ou moins étendue, qui semble se produire surtout dans les cas de tumeur suppurée avec mort de l'animal à l'intérieur des tissus.

L'examen du sang dans la draconculose montre que l'éosinophilie peut varier entre 10 et 50 p. 100.

Étiologie. — L'embryon mesure de 500 à 750 μ de long sur 15 à 25 μ de large : la tête est arrondie et la queue très effilée. L'évolution de ces embryons est en partie connue, grâce aux recherches du voyageur russe Fedschenko. Nous venons de voir que la femelle, arrivée à l'état adulte, expulse ces embryons au moindre contact de la plaie avec l'eau. Comme elle frappe surtout les indigènes marchant pieds nus et qu'elle existe surtout au niveau des jambes, il en résulte que les embryons pourront facilement devenir libres dans quelque ruisseau ou dans quelque flaque d'eau. Or, dans les eaux, où ils ont le plus de chance d'être expulsés, vivent presque partout des quantités de petits Crustacés, les *Cyclopes*. Les embryons, avalés par ces Crustacés (Leiper, Roubaud, Chatton), traversent la paroi de l'estomac et arrivent ainsi dans la cavité générale de l'hôte (fig. 305). Après deux à trois mues, il perdent leur longue queue, deviennent cylindriques et atteignent 1 millimètre de long. Fedschenko supposait que l'homme s'infeste en buvant l'eau renfermant des Cyclopes parasités, et les expériences de Leiper chez le singe ont confirmé cette hypothèse.

Du reste le Dr Stambolski a fait la relation d'une très intéressante épidémie de draconculose qui vient aussi à l'appui de l'étiologie par

la voie digestive. En 1878, lors d'une expédition turque dans l'Yémen (Arabie), 2500 soldats, sur 3500 composant le corps expéditionnaire, contractèrent la Filaire de Médine. Or les soldats, exténués de fatigue et malgré la défense qui leur en était faite, buvaient pour se désal-

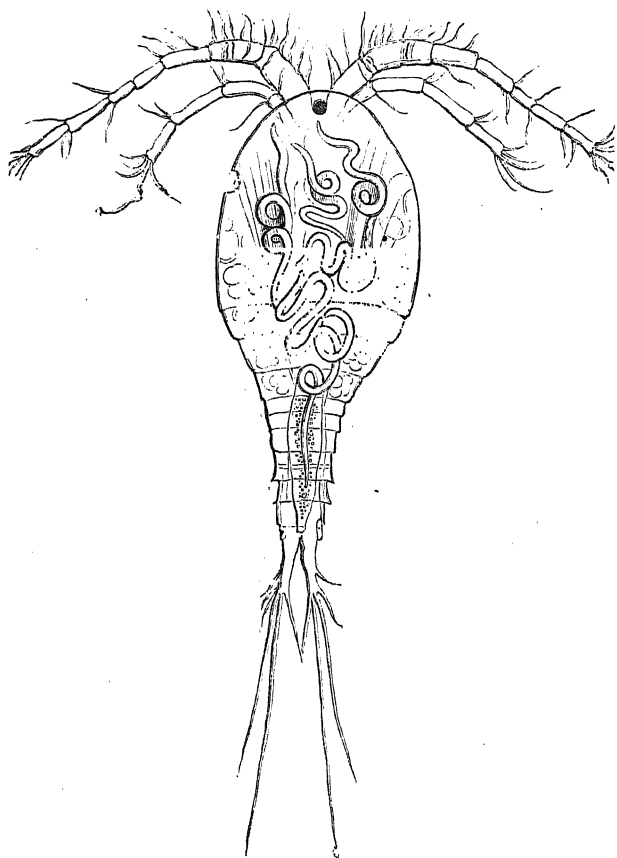



Fig. 305. — Embryons dans la cavité générale du Cyclope (d'après Fedschenko).

térer l'eau des étangs et des mares d'eau stagnante, et, bien qu'elle fût remplie d'une infinité de plantes, d'animalcules et d'immondices de toute espèce, son goût saumâtre et repoussant ne les empêchait pas d'en boire. Au contraire, les Arabes de ces régions, qui sont généralement indemnes, n'utilisent pas ces eaux. Sachant

par tradition qu'elles sont mauvaises à la santé, ils se procurent de la bonne eau par le moyen suivant : au voisinage des mares et des étangs, ils creusent de petites fosses provisoires, dans lesquelles l'eau arrive après avoir transsudé à travers le sol, qui joue le rôle de filtre; encore ne boivent-ils pas cette eau pure, mais sous forme d'infusions de *kéchir*, faites avec le péricarpe du café. L'histoire de cette intéressante épidémie semble donc bien en faveur de la pénétration du parasite par l'eau de boisson.

Fig. 306. — Filaire de Médine extraite par le procédé de l'enroulement (d'après Fedschenko).

Traitement. — Autrefois, dès que le Ver était visible, on l'attirait au dehors, on pinçait son extrémité dans la fente d'un petit bâtonnet, sur lequel on l'enroulait d'un tour ou deux chaque jour (fig. 304, *1* et 306). Quand la tentative réussissait, l'extirpation demandait toujours un temps assez long et au minimum plusieurs jours Mais parfois la Filaire se rompait sous l'effort, et des myriades d'embryons, se répandant dans les tissus, déterminaient une suppuration interminable, la gangrène, et parfois la mort par septicémie. Mais récemment un médecin de la marine française, Emily, a conseillé d'injecter la Filaire, au moyen d'une seringue de Pravaz, avec une solution de sublimé au millième; le parasite est tué et, au bout de vingt-quatre heures, l'extraction s'effectue généralement avec la plus grande facilité. Pour agir encore avec plus de certitude, on aura soin de ne pas remplir la seringue, et on aspirera d'abord le contenu de l'utérus, puis on injectera le contenu de la seringue, on aspirera de nouveau et ainsi de suite; on obtiendra ainsi un véritable lavage du contenu de la Filaire, qui ne constituera plus qu'un corps étranger banal qu'on pourra facilement extraire et dont la rupture même ne constituera plus un danger.

Lorsque la Filaire se dessine sous la peau, on fixe celle-ci sur le relief même du Ver, puis on fait une incision parallèle à sa direction, longue de 2 centimètres, en entamant la peau et les tissus sous-jacents, puis, déplaçant la peau par glissement, on voit au fond de la plaie la gaine nacrée qui entoure le parasite. Les bords de la plaie étant écartés, on incise cette gaine toujours parallèle-

ment à la direction de la Filaire, et, celle-ci une fois mise à nu, on la charge avec un stylet ou on la soulève avec un crochet. On obtient ainsi une anse (fig. 304, *4*); on injecte la Filaire, comme il a été dit précédemment, et on retire d'abord une des extrémités, puis l'autre.

Enfin, dans le cas où la Filaire forme une tumeur dans laquelle elle se trouve pelotonnée, on fait l'injection de sublimé dans la tumeur même, en fractionnant sur plusieurs points le contenu de la seringue. Le parasite est tué et se résorbe, comme le serait une pièce de catgut aseptique, sans inflammation ni réaction d'aucune sorte. Si on le préfère, on pourra d'ailleurs sectionner la peau et extraire le parasite.

En cas de difficulté, on injectera la Filaire avec une solution de collargol à 10 p. 100, qui est très opaque aux rayons X, et on fera faire une radiographie pour pouvoir repérer le parasite et l'extraire plus facilement.

Prophylaxie. — La véritable prophylaxie consisterait à empêcher les porteurs de Filaire de contaminer l'eau de boisson ; mais pratiquement cette mesure est impossible. On fera usage d'eau filtrée ou stérilisée.

VOLVULOSE.

Affection de l'Afrique occidentale et du Centre africain, caractérisée par la formation de tumeurs sous-cutanées, nettement limitées, renfermant une Filaire spéciale, *l'Onchocerca volvulus*.

Onchocerca volvulus (1). — Le mâle mesure 3 à 4 centimètres de long sur 150 μ de large; le corps est blanc et filiforme. La tête est arrondie; la queue, recourbée et aplatie sur sa face concave, présente trois papilles de chaque côté du cloaque et trois paires de papilles post-anales ; il existe deux spicules inégaux. La femelle mesure 6 à 7 centimètres de long sur 350 μ de large. Les embryons contenus dans l'utérus se rapprochent de ceux de la *Filaria Demarquayi*.

Distribution géographique. — Ce parasite semble limité à la côte occidentale d'Afrique, où il a été rencontré au Sierra Leone, sur la Côte d'Or et au Dahomey; toutefois Brumpt l'a observé avec une certaine fréquence dans l'Ouellé et l'Itimbiri, mais a noté son absence le long du fleuve Congo. La Filaire se rencontre uniquement chez les indigènes vivant au bord des rivières ; 5 p. 100 des pêcheurs et des pagayeurs en seraient atteints. Elle existerait aussi à la Guyane.

(1) Synonymie : *Filaria volvulus* Leuckart 1892; *Onchocerca volvulus* (Leuckart 1892).

Symptomatologie. — Les tumeurs formées par le parasite varient de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon, le même malade pouvant en présenter un certain nombre. Elles n'adhèrent ni à la peau, ni aux tissus sous-jacents et sont toujours faciles à énucléer. Elles s'observent surtout dans les régions riches en lymphatiques et particulièrement dans celles où convergent les lymphatiques périphériques : creux poplité, creux axillaire, épitrochlée, espaces intercostaux, nuque. Ces tumeurs pourraient persister indéfiniment sans jamais s'ulcérer. Les porteurs n'ont pas de Microfilaires dans le sang ; par contre elles existent dans les ganglions voisins.

D'après Ouzileau et Dubois, tous les éléphantiasiques de l'Afrique équatoriale seraient porteurs d'*O. volvulus*, alors que la *F. Bancrofti* serait inconnue dans la région. Ils attribuent donc l'éléphantiasis à l'*O. volvulus* ; toutefois leurs recherches demandent encore confirmation.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs sont formées d'une

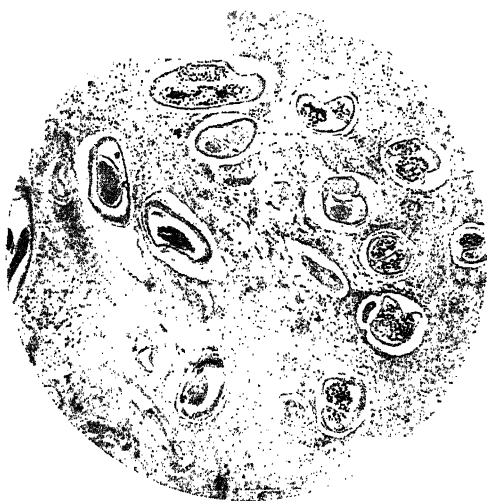



Fig. 307. — Coupe d'une tumeur de *Filaria volvulus* (microphotographie originale).

masse dense de tissu conjonctif, qui enveloppe les parasites pelotonnés inextricablement (fig. 307) et renferme de petites cavités kystiques remplies de Microfilaires. Le corps des Filaires est enrobé dans le stroma conjonctif, mais l'extrémité postérieure du mâle avec ses organes

copulateurs et l'extrémité antérieure de la femelle avec sa vulve sont toujours libres dans l'une des cavités. Cette disposition a été mise en évidence par Brumpt, alors que Labadie-Lagrave et Deguy ont montré le mode de formation de la tumeur par lymphite nodulaire aux dépens d'un lymphatique enflammé par la présence des parasites.

Étiologie. — Elle est encore inconnue, mais, bien que les embryons n'eussent pas encore été observés dans le sang, les auteurs sont d'accord pour penser que l'inoculation est faite par certains Insectes piqueurs naissant le long des rivières, tels que les Taons ou les Glossines.

Traitement. — Il consiste dans l'incision de la peau et l'énucléation des tumeurs, qui ne présente jamais la moindre difficulté en raison du manque d'adhérences.

LOA.

Filaria loa (1). — Le corps est filiforme, cylindrique, blanchâtre, demi-transparent. *La Loa se reconnaît facilement aux bosselures arrondies et irrégulièrement réparties, qui sont disposées sur la cuticule* (fig. 309, A).

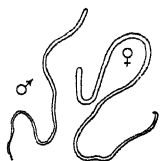



Fig. 308. — *Filaria loa*, grandeur naturelle.

♂, mâle ; ♀, femelle.

Le mâle (fig. 308, ♂) est long de 2 à 3 centimètres sur 400 μ de large. Son extrémité postérieure est incurvée ventralement et pourvue de deux expansions latérales de la cuticule; du cloaque sortent deux spicules et latéralement se voient cinq paires de papilles : trois paires pré-anales et deux paires post-anales (fig. 309, B).

La femelle (fig. 308, ♀) mesure de 5 à 6 centimètres de longueur en moyenne sur 500 μ de largeur. La vulve s'ouvre à 2 millimètres en arrière de la bouche. L'utérus renferme des œufs à tous les états de développement et des embryons.

Ces embryons passent dans le sang de l'hôte, où, d'après Manson, ils constitueraient la *Microfilaria diurna*, qui ne pourrait se rencontrer que pendant le jour. Cet embryon mesure 300 μ sur

(1) Synonymie : *Filaria loa* Guyot 1778 ; *F. lacrymalis* Dujardin 1845 ; *F. lacrimalis* Dubini 1850; *F. oculi* Gervais et Van Beneden 1859; *Dracunculus oculi* Diesing 1860; *D. loa* Cobbold 1864; *Filaria subconjunctivalis* Guyon 1864; *F. sanguinis hominis* var. *major* Manson 1891; *F. diurna* Manson 1891; *Microfilaria diurna* Le Dantec 1900 *Filaria Bourgii* Brumpt 1904; *Loa loa* (Guyot 1778).

7 μ, possède une queue effilée et est renfermé dans une gaine. Il est donc morphologiquement identique à la *Microfilaria nocturna*, ou embryon de la *Filaria Bancrofti*, que nous étudierons plus loin à propos de la filariose. Toutefois la coloration vitale par le rouge neutre montrera qu'il n'existe pas de *corps central*, comme chez la Microfilaire nocturne (fig. 310).

Fig. 309. — *Filaria loa*.

A, région moyenne du corps ; B, partie postérieure du mâle, vue de profil (d'après Blanchard).

Distribution géographique. — La *Filaria loa* est connue dans tout le bassin du Congo et s'étend sur la côte occidentale d'Afrique, depuis la côte de l'Or et le pays de Achantis jusque sur les côtes de l'Angola ; elle est surtout abondante au Gabon, où presque chaque indigène en serait atteint. Nous savons d'ailleurs qu'elle existe depuis longtemps dans ces régions, puisqu'une gravure de 1598, publiée par le professeur R. Blanchard, représente des indigènes du Congo procédant à l'extraction de la Loa.

Symptomatologie. — Les adultes peuvent exister en grand nombre dans le tissu conjonctif sous-cutané et surtout sous l'aponévrose superficielle des muscles ou des tendons en rapport avec la peau, comme l'ont montré Würtz et Penel. Toutefois, en raison de leur petitesse, ils passent le plus souvent inaperçus. Mais la caractéristique de la *Filaria loa* est de faire de fréquentes excursions à travers le tissu conjonctif sous-cutané ; c'est ainsi qu'on l'a rencontrée sous la peau du dos, de la poitrine, de la joue, du pénis, des membres, dans le frein de la langue et surtout sous la peau des doigts, dans les paupières et sous la conjonctive. Elle pourrait se déplacer avec une vitesse d'environ 1 centimètre par minute ; la chaleur semble l'attirer à la surface du corps. En général, les migrations du parasite ne s'accompagnent pas d'inconvénients sérieux ; le malade observe simplement des picotements, des démangeaisons, des sensations de reptation et parfois des tuméfactions œdémateuses passagères, connues sous le nom de *tumeurs du Calabar*.

La partie du corps la plus fréquemment atteinte est la région oculaire; aussi considère-t-on généralement la Loa comme étant un parasite de l'œil. Pour Penel, ce serait purement accidentel et tiendrait à ce que c'est là qu'elle frappe le plus l'attention et est le moins bien tolérée. Elle pourrait être comparée à une personne qui resterait constamment enfermée dans son habitation et dont on ne pourrait constater l'existence que lorsqu'elle se montre à une fenêtre. Il est cependant bien certain que cette Filaire a une prédilection pour les yeux et les régions environnantes. Le malade a la sensation nette d'un corps étranger qui se déplace.

L'éosinophilie est très accusée et peut atteindre 50 p. 100; elle serait caractéristique de la *F. loa* et n'existerait pas avec les autres Filaires du sang.

Évolution. — Les embryons vivant dans le sang, on pensait que leur transmission doit se faire par l'intermédiaire d'un Insecte hématophage; les recherches de Leiper ont en effet montré que l'agent de dissémination serait une mouche piqueuse appartenant au genre *Chrysops*.

Le développement est très lent; il faut certainement bien des mois pour que la Filaire arrive à maturité, et c'est souvent plusieurs années après l'infestation qu'elle fait son apparition sous la peau ou dans l'œil.

Traitement. — Il est très difficile, en raison de l'agilité de la Filaire, qui disparaît rapidement quand on veut la saisir. On pourra faire une injection préalable de cocaïne pour faciliter l'extraction.

FILARIOSE.

Historique. — C'est au chirurgien français Demarquay que revient le mérite d'avoir découvert, en 1863, la Microfilaire nocturne dans le liquide laiteux extrait par ponction d'une hydrocèle chyleuse chez un jeune homme originaire de La Havane.

Toutefois ce n'est qu'en 1876 que Bancroft découvrit la Filaire adulte en Australie, dans un abcès lymphatique du bras, d'où le nom de *Filaria Bancrofti*, qui lui fut donné par Cobbold.

Filaria Bancrofti (1). — Les deux sexes vivent ensemble, parfois inextricablement enroulés entre eux. Ils occupent le plus sou-

(1) Synonymie: *Trichina cystica* Salisbury 1868; *Filaria sanguinis hominis* Lewis 1872 *F. s. h. ægyptiaca* Sonsino 1875; *F. dermatemica* Da Silva Aranjo 1875; *F. Wuchereri* Da Silva Lima 1875; *F. Bancrofti* Cobbold 1877; *F. sanguinolenta* Cobbold 1878; *F. sanguinis hominum* Hall 1885; *F. s. h. nocturna* Manson 1891; *F. nocturna* Manson 1891; *F. cystica* Railliet 1893; *F. Mansoni* Huber 1896; *Microfilaria nocturna* Le Dantec 1900; *F. Powelli* Penel 1904; *F. Taniguchii* Neveu-Lemaire 1906.

vent des dilatations lymphatiques périphériques. Le mâle, qui est le plus petit, mesure environ 4 centimètres de longueur sur 100 μ de diamètre ; il est caractérisé par sa queue en vrille. La femelle, beaucoup plus grande, mesure 8 à 10 centimètres de long sur 200 à 300 μ de diamètre ; elle ressemble donc à un fil. La vulve s'ouvre tout près de la bouche. La femelle est généralement vivipare, et ce n'est que dans de très rares exceptions, probablement pathologiques, qu'elle peut donner naissance à des œufs.

On trouve toujours la femelle adulte en amont des ganglions lymphatiques, qu'elle ne peut traverser à cause de ses dimensions. Mais les embryons auxquels elle donne naissance franchissent facilement ces ganglions et gagnent les vaisseaux sanguins. Toutefois, contrairement à toute attente, ils ne sont pas visibles dans le sang à toute heure de la journée. Pendant le jour, ils restent cachés dans les gros vaisseaux du thorax et de l'abdomen et n'envahissent la circulation périphérique que pendant la nuit. A la vérité, il est plus exact de dire qu'ils envahissent le sang périphérique, non pas la nuit, mais pendant le sommeil ; aussi sera-t-il parfaitement possible de les rechercher dans le sang chez un individu qui se sera endormi en plein jour. Il n'en est pas moins vrai qu'il sera plus facile de les observer le soir, car ils envahisent le sang vers cinq ou six heures du soir, pour en disparaître vers huit ou neuf heures du matin. Dans certains cas, ils sont tellement nombreux qu'on a calculé que le sang d'un malade peut renfermer 140 000 de ces embryons.

Fig. 310. — Embryon de Filaire nocturne, × 600 (d'après Manson).

La Microfilaire nocturne (fig. 310) a la forme d'une petite anguille arrondie en avant, effilée en arrière, longue d'environ 300 μ sur 7 à 8 μ de large (à peu près le diamètre d'un globule rouge). Examinée à l'état frais, elle s'agite avec une grande activité et déplace constamment les globules sanguins qui l'entourent. A un fort grossisse-

ment, on constate que cet embryon est inclus dans une gaine, qui lui est étroitement accolée, mais qui, étant beaucoup plus longue, lui permet de s'y déplacer en avant et en arrière. Les portions inoccupées de cette gaine sont aplaties et pendantes. Au centre la coloration vitale par le rouge neutre permet de mettre en évidence le *corps central* de Manson.

Étiologie. — Le Dr Patrick Manson, alors qu'il était médecin des douanes chinoises à Amoy, eut un jour l'idée qu'en raison de la périodicité nocturne des embryons, le Moustique, qui vient piquer l'homme pendant son sommeil, pourrait bien être l'agent de transmission de la Microfilaire. Dès 1884, il en donnait la preuve expérimentale. Si un Moustique vient piquer un individu atteint de filariose, il introduit en effet dans son estomac, en même temps que le sang, un certain nombre d'embryons. Là, les embryons ne tardent pas à quitter leur gaine et, traversant la paroi de l'estomac, ils gagnent la région des muscles thoraciques, où ils se logent dans l'interstice des faisceaux musculaires (fig. 311, *m*), pour y attendre leur transformation en larves; cette migration ne demande pas plus de vingt-quatre heures. La suite du développement a été mise en évidence, en 1900, par le Dr Low. Jusqu'au dix-septième jour, les embryons restent cantonnés dans les muscles thoraciques. Ils se rassemblent alors dans la région antérieure du prothorax et vers le vingtième jour franchissent le pédoncule céphalo-thoracique. Ils viennent alors s'accumuler dans la tête au-dessous de l'œsophage et de là pénètrent dans la gaine de la trompe (fig. 311, *g*), qui n'est en somme qu'un prolongement de la cavité céphalique.

Lorsque ce Moustique viendra piquer un individu sain, la gaine de la trompe va se replier au fur et à mesure que la trompe et les stylets pénétreront dans la peau. Mais comme cette gaine se trouve remplie de larves, qui lui donneront une certaine consistance, elle se pliera plus difficilement et les larves, ainsi pressées, déchireront une mince membrane, qui se trouve à l'extrémité de la gaine, à l'articulation des deux labelles; elles deviendront ainsi libres au-dessus de la piqûre même, où il leur sera facile de pénétrer. Cette dernière observation a été faite par Annett et Dutton, puis par Noé. Ainsi parvenues dans la peau d'un nouvel individu, les larves gagnent les lymphatiques, où elles ne tardent pas à arriver à l'état adulte.

L'homme constitue donc l'hôte définitif de la *Filaria Bancrofti* et le Moustique son hôte provisoire. On a fait naturellement de nombreuses recherches pour savoir s'il en était de la filariose comme du paludisme et si le parasite n'était pas transmis par un Moustique déterminé. Mais de ces recherches il semble résulter que la plupart

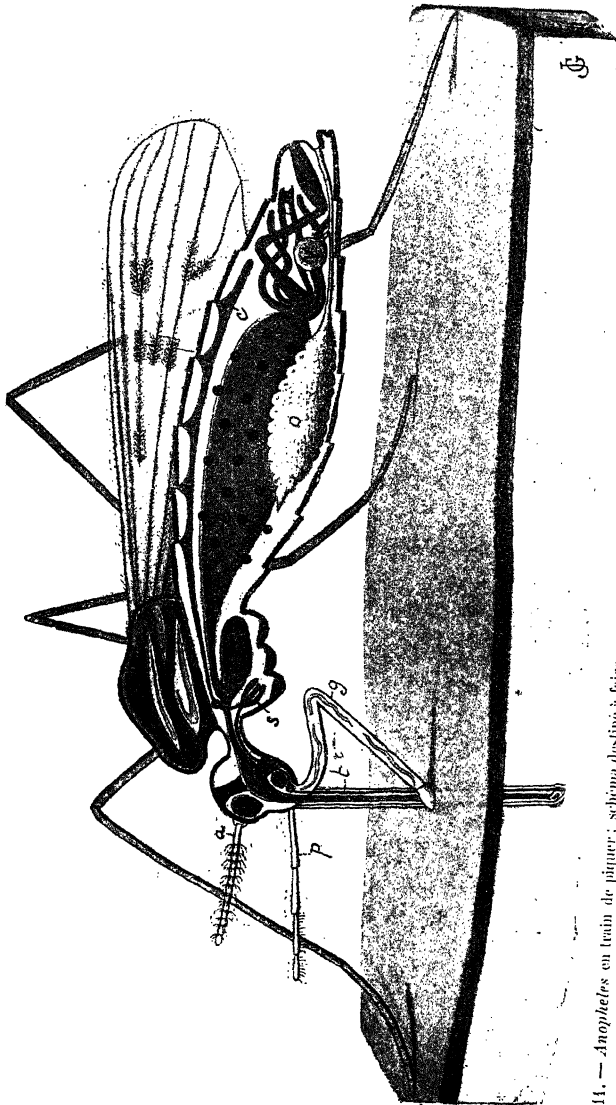



Fig. 311. — *Anopheles* en train de piquer; schéma destiné à faire comprendre la structure du Moustique ainsi que l'étiologie du paludisme et de la filarioses.

a, antenne; *c*, cœur; *e*, estomac couvert de kystes à sporozoïtes; *g*, gaine de la trompe se pliant pendant la piqûre; *i*, intestin; *j*, jabot; *m*, muscles thoraciques; *o*, ovaire; *p*, palpe maxillaire; *r*, rectum; *s*, glande salivaire; *t*, trompe rigide avec les stylets; *tm*, tubes de Malpighi; *v*, vésicule séminale. (Original.)

des Moustiques peuvent servir d'agents d'inoculation, que ce soient des *Culex*, des *Stegomyia* ou des *Anopheles*, et ce qui est particulièrement important, c'est que, dans un très grand nombre de cas, l'agent de transmission est le Moustique le plus banal, à savoir le *Culex pipiens*, le vulgaire Cousin, qui se trouve disséminé un peu partout à la surface du globe.

Distribution géographique. — Le domaine de la filariose est

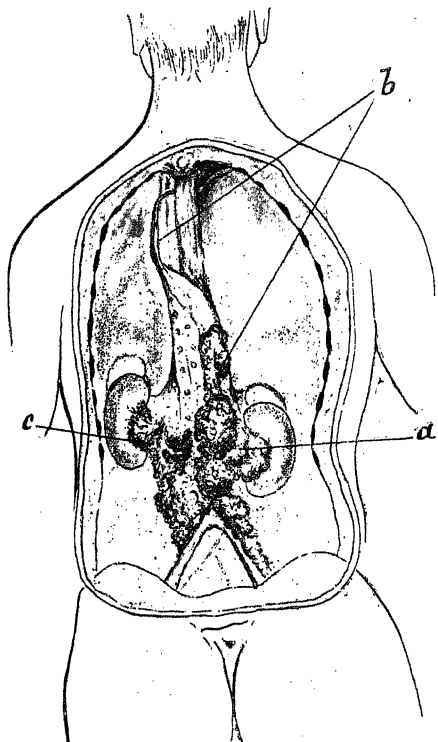



Fig. 312. — Autopsie d'un individu mort de chylurie : varices lymphatiques abdominales énormes.

immense : il s'étend à toutes les régions tropicales et intertropicales; nombreux sont les pays où le dixième et parfois même la moitié de la population en sont atteints. Elle est particulièrement répandue en Extrême-Orient, dans le sud de l'Asie, dans presque toute l'Afrique et aux Antilles.

Symptomatologie. — Nous étudierons simplement les symptômes les plus plus fréquents, et, pour la commodité de la description, nous les classerons sous trois chefs principaux : la filariose urinaire, la filariose génitale et la filariose cutanée.

1° *Filariose urinaire ou chylurie.* — L'affection siège au niveau des lymphatiques des organes urinaires (fig. 312) et est caractérisée par l'émission d'urine ressemblant à du lait. Elle résulte de la rupture dans les voies urinaires d'un vaisseau lymphatique variqueux (1). Elle se rencontre en Égypte, à Maurice, à la Réunion, dans l'Inde, au Brésil, aux Nouvelles-Hébrides et à Taïti.

La chylurie survient généralement par accès. Le malade ressent tout à coup des douleurs à la région lombaire, et l'urine devient bientôt lactescente, aspect qu'elle peut conserver durant des mois. De temps en temps, l'urine chyleuse peut se teinter de sang; elle prend alors une teinte chocolat au lait. Généralement l'urine n'est trouble que le matin, pouvant être normale le reste de la journée. Le malade atteint de chylurie peut conserver l'apparence de la santé et n'éprouver aucun trouble fonctionnel ; quelquefois cependant on observe de la faiblesse.

Le principal caractère de l'urine chyleuse est de se coaguler au bout d'une demi-heure. Pour y rechercher les Microfilaires, il faudra donc la filtrer le plus tôt possible et examiner les quelques gouttes visqueuses qui restent au fond du filtre.

2° *Filariose génitale.* — Cette affection débute généralement par des dilatations lymphatiques des régions ganglionnaires de l'aine (fig. 313). Ces *adénolymphocèles* constituent des tumeurs indolores, à début lent et insidieux, mettant souvent quatre ou cinq ans pour atteindre le volume d'un œuf. Puis les dilatations variqueuses gagnent les lymphatiques du cordon, des testicules et des bourses. Indolents, donnant aux testicules la sensation de bosselures à fluctuation douteuse, ces lymphangiomes se développent lentement, mais en s'accompagnant parfois de poussées subinflammatoires, le plus souvent à la suite d'un traumatisme ou d'une marche forcée (*orchite filarienne*). En même temps on sent, sur le trajet du cordon, des tumeurs multiples, extrêmement dures et bosselées, roulant sous le doigt (*varicocèle lymphatique*). Si une de ces varices lymphatiques vient alors à se rompre dans la vaginale, il en résulte un écoulement de lymphe, d'où *lymphocèle* ou *hydrocèle chyleuse*. Cette affection ressemble à l'hydrocèle, mais n'en possède pas la translucidité, et on peut en retirer par ponction jusqu'à

(1) Les gros troncs lymphatiques pourront se rompre également dans la cavité péritonéale ou dans la plèvre, d'où résulteront une ascite chyleuse ou un chylo-thorax.

200 grammes d'un liquide blanc comme du lait, renfermant des Microfilaires.

3° ***Filariose cutanée et éléphantiasis*** (1). — Elle débute généralement par des varices lymphatiques cutanées, qui constituent des

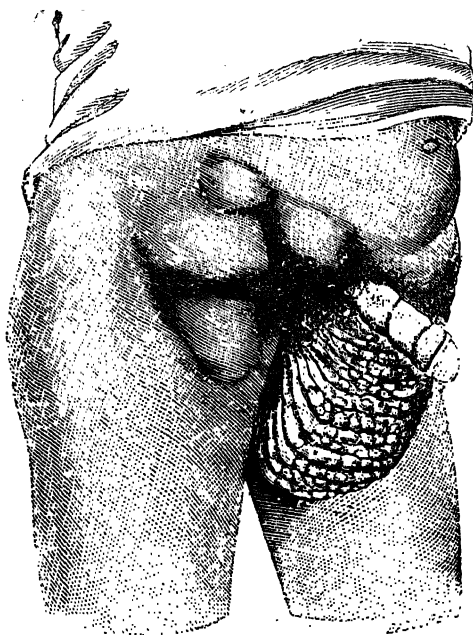



Fig. 313. — Lympho-scrotum.

cordons dépressibles faisant saillie à la surface de l'abdomen, des jambes ou des bras. Souvent elles sont permanentes, mais parfois aussi elles peuvent disparaître au bout de quelques heures pour reparaître ensuite. Dans ce dernier cas il semble bien qu'il y ait irritation et engorgement momentanés dus à la présence de Filaires adultes dans les lymphatiques. Les varices lymphatiques peuvent alors se rompre et laisser leur contenu s'écouler au dehors ; il en résulte une *lymphorragie cutanée*, dont l'épanchement peut varier, dans les vingt-quatre heures, depuis quelques grammes jusqu'à plusieurs centaines

(1) Au IXe siècle, le médecin arabe Rhazes donna à l'affection le nom de *dah-el-phil* (pied d'éléphant), que ses commentateurs latins traduisirent par *éléphantiasis*, terme qui désignait déjà dans le langage médical des Grecs la lèpre nodulaire. On aura donc soin de ne pas confondre l'*éléphantiasis des Grecs* ou lèpre avec l'*éléphantiasis des Arabes*, que nous étudions ici.

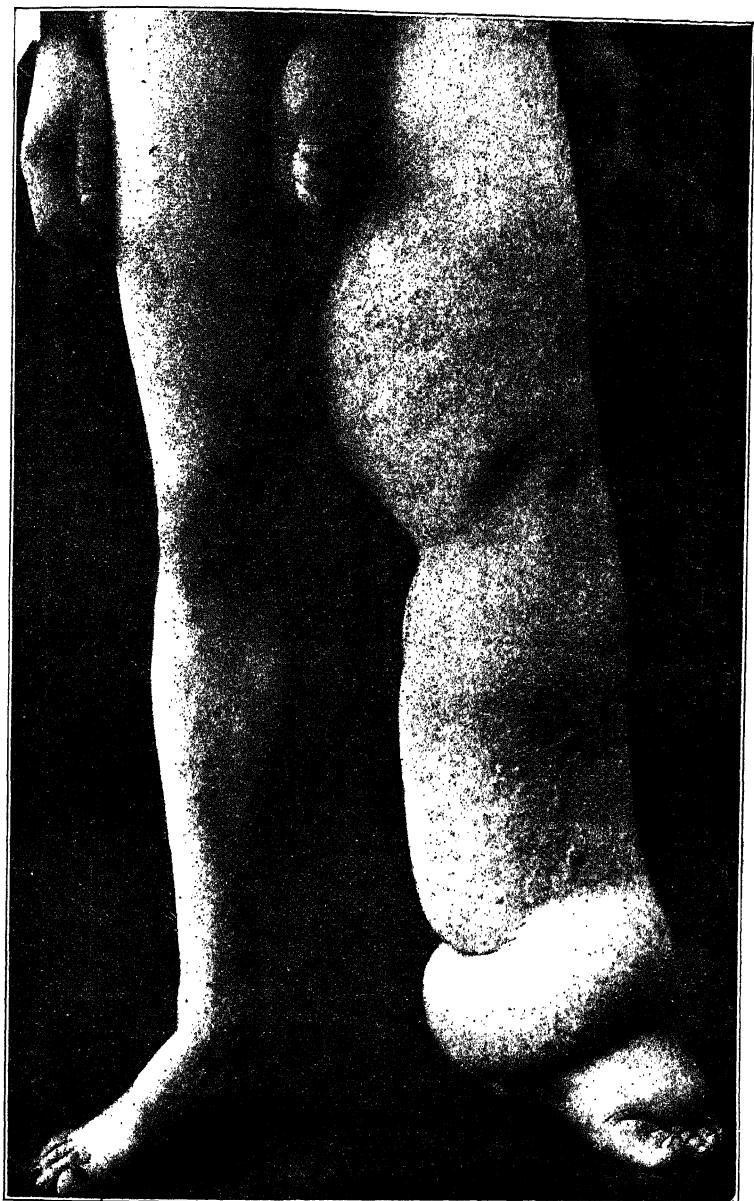



Fig. 314. — Éléphantiasis du membre inférieur gauche (d'après Gaucher).

de grammes. Dans un cas même, Manson put recueillir plusieurs litres de lymphe en un seul jour. Cet écoulement de lymphe peut se produire en un point quelconque des téguments, mais, le plus souvent, il se produit au niveau du scrotum (*lympho-scrotum*, fig. 313). En raison de l'infection facile de la région, ce lympho-scrotum constituera presque toujours la première manifestation de l'éléphantiasis du scrotum.

L'engorgement des lymphatiques périphériques ne présente par lui-même aucune gravité, mais il expose malheureusement le malade à de graves complications infectieuses. Parfois c'est un *abcès filarien*, qui se produit au niveau de l'obstruction parasitaire ; mais le plus souvent, les varices lymphatiques se compliquent de poussées de *lymphangite à répétition*, à laquelle on a donné les noms de *lymphangite endémique des pays chauds*, de *lymphangite filarienne* ou encore de *fièvre éléphantiasique* (1). C'est qu'en effet après chaque poussée les parties enflammées restent épaissies d'une façon permanente ; après un certain nombre de poussées, l'éléphantiasis se trouve constitué.

Bien que l'éléphantiasis et la filariose aient la même distribution géographique et coexistent souvent chez un même individu, certains auteurs prétendent que l'éléphantiasis n'est nullement de nature filarienne, parce que les microfilaires s'observent très rarement dans le sang des malades. Il est vrai que d'autres l'expliquent en disant que la lymphangite, survenant chez un filarien, a pour résultat de tuer les Filaires et leurs embryons (2) dont les cadavres, encombrant les ganglions et les lymphatiques, produisent une oblitération et consécutivement un épanchement de lymphe dans les tissus, qui va constituer l'éléphantiasis. Dans cette affection, en effet, la peau, sur une coupe, prend un aspect lardacé : l'épiderme est normal, tandis que le derme, considérablement épaissi, est rempli de vaisseaux lymphatiques dilatés, en même temps qu'il est en voie d'hyperplasie conjonctive ; celle-ci paraît constituée par les leucocytes extravasés, qui subissent dans les tissus une transformation fibreuse hypertrophique.

Il est bien certain, toutefois, que l'éléphantiasis n'est qu'un syndrome et peut s'observer chez des porteurs d'autres parasites (*Onchocerca volvulus*) ou même dans des régions où la filariose

(1) Il semble bien que le *Streptocoque pyogène* soit l'agent principal de la lymphangite filarienne ; toutefois il convient de mentionner aussi un Diplocoque, décrit par Le Dantec et Dufougéré et connu sous le nom de *Dermolymphocoque*.

(2) Cette mort des embryons de Filaire expliquerait qu'on ne les trouve pas, dans le sang périphérique, chez les éléphantiasiques.

n'existe pas, à la suite d'une irritation répétée ou chronique de l'appareil lymphatique (*éléphantiasis nostras*). En somme si l'éléphantiasis est fréquent dans les pays chauds, c'est tout simplement parce que la fréquence des Filaires y affaiblit la résistance de l'appareil lymphatique et facilite les infections.

Quoi qu'il en soit de son origine, l'éléphantiasis siège presque tou-

Fig. 315. — Éléphantiasis de la cuisse et de la jambe (d'après Dufougéré).

Fig. 316. — Éléphantiasis de la vulve (d'après Dufougéré).

jours au niveau des membres inférieurs dans l'un et l'autre sexe (fig. 314 et 315), ainsi qu'au niveau du scrotum (fig. 317) ou de la verge (fig. 318) chez l'homme ; chez la femme, on l'observera fréquemment au niveau des grandes lèvres (fig. 316) et au niveau des seins (fig. 318).

Dans 95 p. 100 des cas, l'éléphantiasis siège au niveau de la jambe, portant sur une ou plusieurs sections du membre. Souvent la jambe, considérablement hypertrophiée, prend une forme plus ou moins cylindrique (fig. 314), qui l'a fait comparer à un pied d'éléphant, d'où le nom qui a été donné à la maladie. La circonférence de la jambe peut atteindre 75 centimètres.

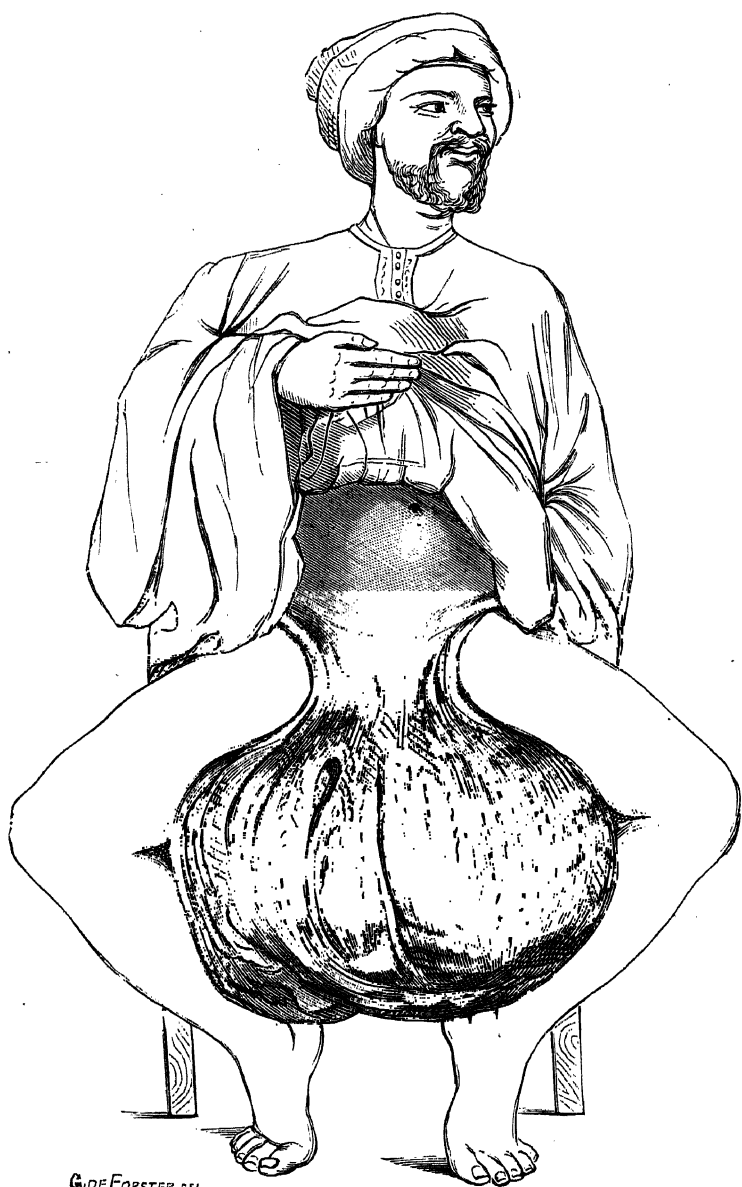



Fig. 317. — Éléphantiasis du scrotum (d'après Godard).

Quand c'est le scrotum qui est atteint, les bourses augmentant graduellement de volume, et la tuméfaction envahissant graduellement le fourreau de la verge, au bout de quelque temps le scrotum et la verge ne constituent plus qu'une énorme tumeur arrondie, ressem-

Fig. 318. — Éléphantiasis de la verge (d'après Dufougéré).

Fig. 319. — Éléphantiasis du sein (d'après Dufougéré).

blant plus ou moins à une citrouille et sur laquelle on distingue avec peine un orifice, par où s'échappe l'urine (fig. 317). Il n'est pas rare, dans les bazars de l'Inde, de voir accroupis par terre des individus atteints d'éléphantiasis du scrotum, qui se servent de leur tumeur comme d'un pupitre ou d'une table servant à leurs occupations habituelles. De même, dans certaines villes d'Extrême-Orient, il arrive de voir certains malades déambuler par les rues en portant

leur scrotum sur une brouette ou sur une sorte de civière. Ces tumeurs pèsent communément 15 ou 20 livres, et il n'est pas rare d'en rencontrer pesant 40 à 50 livres. On cite un éléphantiasis du scrotum qui atteignait le poids de 105 kilogrammes, encore la tumeur avait-elle été pesée après la sortie du sang et de la lymphe.

On a vu la grande lèvre d'une femme atteindre une longueur de 33 centimètres et une circonférence de 80 centimètres; la tumeur descendait jusqu'aux genoux et pesait 6 kilos. Enfin on a vu des seins éléphantiasiques descendre jusqu'au pubis, voire même jusqu'aux genoux et peser jusqu'à 10 kilos.

Traitement. — Jusqu'ici on n'avait guère que la ressource de faire émigrer le malade en Europe ou dans tout autre pays où la filariose n'existe pas. A l'heure actuelle on pourra faire au malade des injections de composés arsenicaux organiques (novarsénobenzol par exemple) qui agissent comme parasiticides et comme stimulants; leur action sera d'autant plus favorable qu'il s'agit souvent de paludéens ou de syphilitiques. D'autres auteurs recommandent les injections intraveineuses de sels solubles d'antimoine, qui tueraient les Filaires adultes et amèneraient la disparition des Microfilaires du sang; toutefois pour arriver à ce résultat, il faut des injections prolongées d'un médicament toxique, ce qui exige une grande surveillance du malade.

Dans certains cas, on pourra recourir au traitement chirurgical. C'est ainsi que dans le cas d'éléphantiasis du scrotum, on extirpera la tumeur, en respectant les testicules et le pénis; les lambeaux devront être taillés dans la peau saine, et on prendra au besoin la peau des cuisses pour reconstituer le scrotum; des greffes cutanées seront souvent nécessaires, et cependant, malgré l'importance des plaies, on pourra, avec une antisepsie sérieuse, reconstituer des organes parfaitement présentables et pouvant même recouvrer leurs fonctions. L'éléphantiasis des seins ou des grandes lèvres sera traité par l'extirpation pure et simple.

Dans les cas d'éléphantiasis des jambes, on pourra recourir à la bande élastique ou au massage, en y joignant l'ingestion de perchlorure de fer à la dose journalière de 90 à 100 gouttes pour arrêter les accès de lymphangite (Dubruel).

Prophylaxie. — La filariose étant aussi transmise par les Moustiques, toutes les mesures culicifuges usitées contre le paludisme lui seront applicables. Nous ne pouvons donc que renvoyer à la partie de ce livre où il sera traité des Moustiques pour savoir quels sont les moyens que l'on pourra mettre en œuvre pour les détruire ou pour se protéger contre leurs piqûres.

Étant donné que les Moustiques s'infestent sur les malades, il est clair que les individus atteints de filariose constituent un danger pour leur voisinage et, par conséquent, toutes les fois que ce sera possible, on devra les forcer à coucher sous des moustiquaires ou dans des maisons protégées contre les Moustiques.

APPENDICE A LA FILARIOSE.

La Microfilaire nocturne et la Microfilaire diurne ne sont pas les seuls Nématodes parasites du sang de l'homme, mais les autres Filaires du sang étant très peu importantes, nous nous bornerons à dire quelques mots de chacune d'elles.

Microfilaria perstans (1). — Cette Filaire est également répandue sur la côte occidentale d'Afrique et dans tout le bassin du Congo, où elle se rencontrerait chez près de la moitié de la population. La forme adulte est très longue, comme la *Filaria Bancrofti.* Le mâle mesure 4 à 5 centimètres de long sur 60 μ de large et la femelle 7 à 8 centimètres de long sur 120 μ de large. Jusqu'ici les adultes n'ont été trouvés, dans le tissu conjonctif, qu'à la racine du mésentère, derrière l'aorte abdominale et sous le péritoine.

L'embryon (fig. 320) ne présente pas de gaine et est visible dans le sang jour et nuit Il mesure environ 200 μ de longueur sur 5 μ de largeur et

Fig. 320. — *Microfilaria perstans*, × 400 (d'après P. Manson).

Fig. 321. — *Microfilaria Demarquayi*, × 400 (d'après Manson).

se reconnaît à son extrémité caudale, qui est tronquée et brusquement arrondie. Son rôle pathogène est inconnu.

Microfilaria Demarquayi (2). — Cette Filaire se rencontre surtout dans l'Amérique tropicale. La femelle mesure 7 à 8 centimètres de long sur 200 à 250 μ de large et se rencontre à peu près dans les mêmes conditions que l'espèce précédente, c'est-à-dire dans le tissu conjonctif sous-péritonéal.

L'embryon (fig. 321) est également dépourvu de gaine et se rencontre

(1) Synonymie : *Filaria perstans* Manson 1891 ; *F. sanguinis hominis* var *minor* Manson 1891 ; *F. Ozzardi* var. *truncata* Manson 1897 ; *F. gigas* Prout 1902 ; *Acanthocheilonema perstans* (Manson 1891).

(2) Synonymie : *Filaria Demarquayi* Manson 1895 ; *F. Ozzardi* Manson 1897 ; *F. juncea* Neveu-Lemaire 1908.

dans le sang, aussi bien le jour que la nuit, mais se reconnaît aisément à sa queue très effilée. Son rôle pathogène est également inconnu.

Embryons d'Anguillules. — Nous avons vu précédemment que les embryons de l'Anguillule stercorale peuvent passer dans le sang, où on pourra les prendre pour des Microfilaires, et plus particulièrement pour des embryons de la *Filaria Demarquayi*, en raison de la queue effilée et de l'absence de gaine. On devra donc, dans ce dernier cas, faire un examen microscopique des matières fécales, pour voir si l'intestin ne renferme pas d'Anguillules. Il faudrait alors s'assurer de la non-identité des embryons contenus dans l'intestin avec ceux contenus dans le sang.

DIAGNOSE DES EMBRYONS DE NÉMATODES POUVANT ÊTRE RENCONTRÉS DANS LE SANG.

Bancrofti.	*F. loa.*	*F. perstans.*	*F. Demarquayi.*	*S. stercoralis.*
Pourvus d'une gaine.	Pourvus d'une gaine.	Pas de gaine.	Pas de gaine.	Pas de gaine.
Nocturnes.	Diurnes.	Persistants.	Persistants.	Persistants.
Queue effilée.	Queue effilée.	Queue tronquée.	Queue effilée.	Queue effilée.
300 μ × 7 μ.	300 μ × 7 μ	200 μ × 5 μ.	200 μ × 5 μ.	200 à 250 μ. × 10 à 12 μ.

STRONGYLOSE RÉNALE.

Eustrongylus renalis (1) **ou Strongle géant**. — Le Strongle géant est le plus grand des Nématodes parasites de l'homme. La femelle (fig. 326) est longue en général de 40 centimètres à 1 mètre, sur 1 centimètre de diamètre environ ; le mâle a des dimensions moitié moindres (fig. 322). Ce parasite présente une coloration rouge vif, due à une substance voisine de l'oxyhémoglobine, qui se retrouve aussi bien dans la cuticule que dans le liquide de la cavité viscérale ; il est du reste probable que cette coloration tient à l'absorption du sang, car, dans un cas, le Ver, noyé dans un liquide purulent, était resté incolore. L'extrémité antérieure, arrondie, est percée d'une bouche hexagonale, entourée de six papilles. Le long des champs latéraux, la cuticule porte également de chaque côté du corps une

(1) De εὖ, bien et στρογγύλος, cylindrique. Synonymie : *Serpent des rognons des Loups* Jean de Clamorgan 1570 ; *Dracunculus longissimus* Césalpin ; *Dioctophyme renale* Gœze 1782 ; *Ascaris canis* Schrank 1788 ; *A. martis* Schrank 1788 ; *A. visceralis* Gmelin 1789 ; *A. renalis* Gmelin 1789 ; *Fusaria visceralis* Zeder 1800 ; *F. renalis* Zeder 1800 ; *Eustrongylus gigas* Diesing 1851 ; *Strongylus renalis* Moquin-Tandon 1860 ; *Eustrongylus visceralis* Railliet 1885 ; *Eustrongylus renalis* (Gœze 1782).

série longitudinale d'environ 150 papilles (fig. 323). La vulve est situé ventralement, à 5 ou 7 centimètres de la bouche. L'extrémité postérieure de la femelle est obtuse et présente un anus terminal en croissant (fig. 324). Le mâle présente au contraire une bourse copulatrice avec un spicule (fig. 322).

Les œufs (fig. 325) sont ellipsoïdes, un peu amincis vers les pôles et mesurent 65 à 70 μ de longueur sur 40 à 45 μ de largeur. La coque est chitineuse, épaisse et de couleur brune, sauf aux deux extrémités, où elle reste inco-

Fig. 323. — Extrémité céphalique, vue de profil (d'après Leuckart).

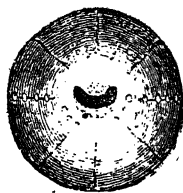



Fig. 324. — Extrémité postérieure de la femelle, vue de face (d'après Leuckart).

Fig. 322. — Strongle géant, mâle (grandeur naturelle).

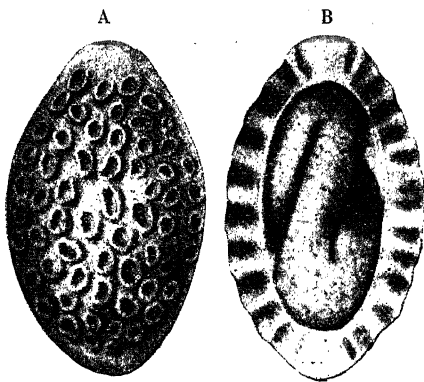



Fig. 325. — Œuf de Strongle géant.

A, extérieurement; B, en coupe optique, × 600 (d'après Balbiani).

lore, comme chez le Trichocéphale. Mais ici la surface est criblée de petits pertuis, tranchant en clair sur la teinte brune générale et don chacun est entouré d'une assez large bordure (fig. 325, A); ces pertuis ne sont autre chose que l'embouchure de petits canaux en entonnoirs, qui traversent la coque de part en part, en respectant toutefois la membrane

vitelline (fig. 325, B). Cet œuf est entraîné au dehors avec l'urine, après quoi un embryon se développe à son intérieur. Les infestations expérimentales ayant échoué, on ignore complètement l'étiologie du parasite. Toutefois il existe presque certainement un hôte intermédiaire, et certains auteurs pensent que ce serait un poisson.

Le Strongle géant est répandu un peu partout et vit ordinairement chez

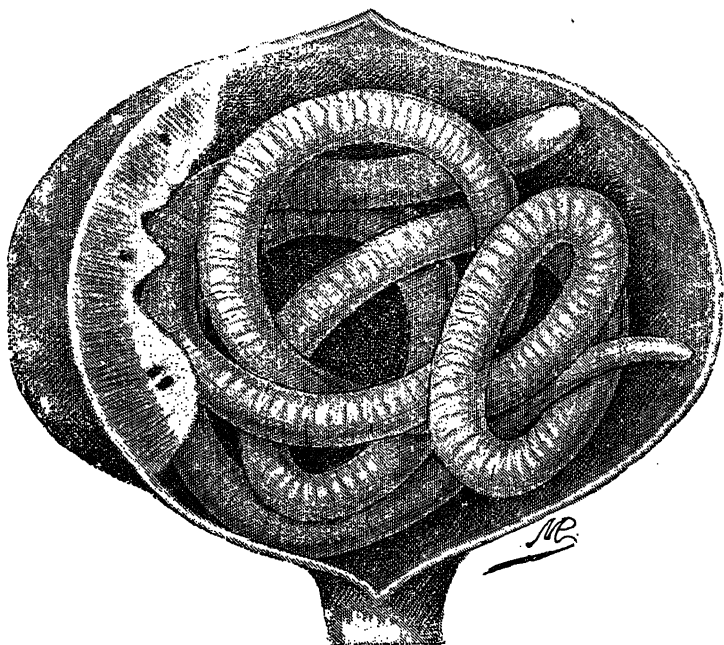



Fig. 326. — Rein de chien détruit par un Strongle géant femelle (d'après Railliet).

le chien. S'il est rare en France, il est par contre assez commun en Italie chez les chiens de chasse. On l'a observé aussi chez le loup, où il fut observé pour la première fois, par Jean de Clamorgan; puis il fut retrouvé par Boerhaave et par André Césalpin ; mais ces auteurs, l'ayant pris pour un reptile, ce fut là l'origine de la fable des serpents venimeux trouvés vivants dans le ventre des loups.

Chez l'homme, c'est un parasite très rare. La littérature médicale en renferme bien un nombre considérable d'observations, mais en réalité il s'agit presque toujours d'Ascarides erratiques, et les cas authentiques se réduisent à une dizaine. Le parasite occupe d'abord le bassinet, mais il détruit peu à peu tout le parenchyme du rein, et souvent les tuniques d'enveloppe persistent seules, formant ainsi une sorte de kyste renfermant l'animal (fig. 326). Celui-ci peut s'engager dans l'uretère, passer dans la

vessie et être expulsé au dehors par l'urètre ; il inflige dans ce cas au malade de vives souffrances, en raison de sa grosseur et de l'étroitesse des vaisseaux qu'il parcourt. Il peut, il est vrai, rompre ces vaisseaux et tomber dans la cavité péritonéale, d'où il peut gagner le foie ou quelque autre organe. C'est donc un parasite extrêmement dangereux, c'est pourquoi nous en parlons ici malgré son extrême rareté.

Le diagnostic de la Strongylose rénale ne peut être fait que par la découverte des œufs dans les urines, en général sanguinolentes ou purulentes. Le seul traitement sera l'extirpation du rein malade. On aura soin de ne pas confondre le Strongle géant avec les longs cylindres fibrineux, qui sont expulsés par l'urètre dans certains cas de tuberculose ou de cancer du rein.

EMBRANCHEMENT DES ARTHROPODES

Les Arthropodes, que certains auteurs, comme nous l'avons vu (p. 219), réunissent aux Némathelminthes pour en faire l'embranchement des *Chitinophores*, ont en effet le corps également recouvert de *chitine*, ce qui leur constitue un tégument à la fois rigide et élastique, un véritable squelette externe. Mais, alors que les Némathelminthes possèdent un revêtement continu de chitine, celle-ci est au contraire, chez les Arthropodes, fragmentée en *segments annulaires*, unis entre eux par des portions souples du tégument. De plus, alors que les Némathelminthes sont dépourvus d'appendices locomoteurs, tous les Arthropodes ont des *pattes, dont la caractéristique est d'être formées par des segments articulés* (fig. 327), d'où le nom qui a été donné à l'embranchement (de ἄρθρον, articulation, et πούς, ποδός, pied).

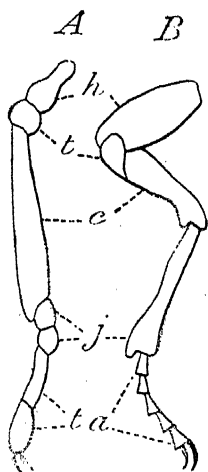



Fig. 327.

A, patte d'Arachnide; *B*, patte d'Insecte; *c*, cuisse; *h*, hanche; *j*, jambe, *t*, trochanter; *ta*, tarse.

Les anneaux du corps peuvent exister en grand nombre, comme chez les Myriapodes. Mais, en général, les anneaux se groupent et se soudent en trois régions, qui sont : la *tête*, le *thorax* et l'*abdomen*; c'est ce qui a lieu chez les Insectes. Parfois même la soudure va plus loin : c'est ainsi que, chez les Arachnides, la tête et le thorax se soudent en un céphalo-thorax et, chez les Acariens, l'abdomen participant aussi à la fusion, le corps prend un aspect plus ou moins globulaire.

La cavité générale est une *hémocœle* et fait partie par conséquent du circuit circulatoire; le cœur est dorsal et le système nerveux ventral, sauf au niveau de la tête où les ganglions cérébroïdes sont dorsaux.

Les *ailes*, qui se rencontrent chez les Insectes, constituent des évaginations du tégument. L'aile est formée par un sac cutané, aplati, dont les deux feuillets sont soudés par leur face interne, mais sont parcourus par des tubes chitinisés, les *nervures*, qui forment le squelette de l'aile et en assurent la nutrition et la sensibilité, grâce aux trachées, aux vaisseaux et aux nerfs qu'elles renferment. Ces nervures, étant très constantes pour chaque espèce, peuvent jouer un rôle important dans la classification.

Les *pattes* sont variables suivant les familles (fig. 327). Toutefois elles se composent toujours essentiellement des segments suivants : la *hanche*, le *trochanter*, la *cuisse* ou *fémur*, la *jambe* ou *tibia*, qui peut se composer d'un ou deux articles, et enfin le *tarse*, qui se compose de deux à cinq

articles, dont le premier porte toujours des griffes et parfois des ventouses. Les pattes peuvent exister en grand nombre, comme chez les Myriapodes; mais le plus souvent il en existe un nombre très réduit; c'est ainsi qu'elles existent toujours au nombre de quatre paires chez les Arachnides et de trois paires chez les Insectes. Ayant ainsi caractérisé ces trois familles d'après le nombre des pattes, nous allons maintenant les étudier, car ce sont les seules qui renferment des espèces parasites :

Arthropodes.	A nombreuses paires de pattes.........	*Myriapodes.*
	A 4 paires de pattes....................	*Arachnides.*
	A 3 paires de pattes..................	*Insectes.*

CLASSE DES MYRIAPODES

Les *Myriapodes* ou *Millepattes* sont des Arthropodes terrestres, dont le corps est composé de nombreux anneaux tous semblables et qui portent de nombreuses paires de pattes. Ils se divisent en deux ordres essentiellement différents : les Chilopodes et les Chilognathes.

Les *Chilopodes* sont caractérisés extérieurement par la forme aplatie des segments, qui portent chacun latéralement une seule

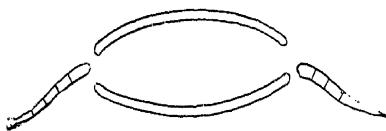



Fig. 328. — Chilopodes : section transversale du corps et anneau vu de profil.

paire de pattes (fig. 328); ce sont des animaux carnassiers, à bouche puissamment armée et portant des *forcipules*, puissants crochets pouvant inoculer un venin. Ils sont représentés dans nos pays par les Scolopendres, les Géophiles (fig. 331), les Lithobies et les Scutigères;

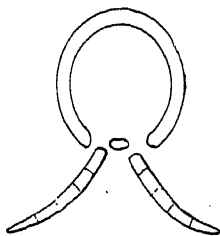



Fig. 329. — Chilognathes : section transversale du corps et anneau vu de profil.

ils progressent très rapidement à l'aide de leurs pattes et recherchent les cachettes obscures, vivant de préférence sous les pierres ou dans les anfractuosités des fruits tombés à terre.

Les *Chilognathes* ont au contraire le corps cylindrique et sont munis à chaque segment de deux paires de pattes, insérées tout contre la ligne médio-ventrale (fig. 329). La bouche est très faiblement armée, car ce sont des animaux herbivores; les plus connus chez nous sont : l'Iule et le Glomeris. Malgré le plus grand nombre de

leurs pattes, ce sont des Myriapodes à démarche lente, vivant au grand jour, mais se roulant en boule ou en spirale, dès qu'ils sont inquiétés (fig. 330).

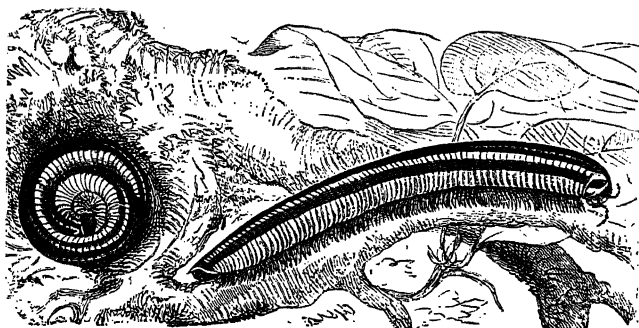



Fig. 330. — Iule terrestre.

Les Myriapodes seront toujours des parasites accidentels de l'homme. Les observations authentiques sont au nombre de 40; 31 fois les animaux siégeaient dans les fosses nasales ou dans leurs dépendances, soit dans 77,5 p. 100 des cas; 9 fois il se trouvaient dans le tube digestif, soit dans 22,5 p. 100 des cas. Or il s'agit presque toujours de Géophiles et plus particulièrement du *Geophilus carpophagus*, espèce commune, mesurant 4 à 5 centimètres (fig. 331).

Myriapodes des fosses nasales. — Le Myriapode peut pénétrer directement dans les fosses nasales par une narine, chez un individu endormi en plein air. Mais si un individu vient à manger gloutonnement un fruit tombé à terre, tout Myriapode qui s'y sera réfugié sera mis en liberté dans la cavité buccale. Il pourra être dégluti et être entraîné dans l'estomac, comme nous le verrons tout à l'heure; mais, dans la plupart des cas, il va courir à la surface de la muqueuse et se réfugier dans le pharynx nasal. Parvenu dans les fosses nasales, le Myriapode s'engage généralement dans un sinus et de préférence dans un sinus frontal. Dans ce milieu particulier, l'animal va pouvoir vivre fort longtemps, durant des mois et parfois durant des années; il y trouve en effet l'air et l'humidité qui lui sont nécessaires et se nourrit vraisemblablement

Fig. 331. — *Geophilus carpophagus* (grandeur naturelle).

de mucosités et de débris épithéliaux, bien qu'il puisse supporter en réalité un jeûne très prolongé.

La pénétration passant le plus souvent inaperçue, le diagnostic est naturellement bien difficile. Le malade a la sensation d'un corps étranger; il éprouve des chatouillements et des démangeaisons dans la narine et a parfois la sensation d'un animal en mouvement. Ces chatouillements produisent des éternuements, qui peuvent provoquer l'expulsion du parasite. En cas de séjour très prolongé du Myriapode, la muqueuse nasale s'enflamme et le malade éprouve une sensation de chaleur et de sécheresse des fosses nasales, ou bien il en coule presque continuellement un mucus abondant, fétide et parfois sanguinolent. Mais le symptôme le plus constant est une céphalalgie plus ou moins intense, pouvant durer des mois et des années ; elle est généralement plus vive la nuit que le jour, sans doute à cause des habitudes nocturnes du parasite, et peut ainsi causer des insomnies persistantes. La douleur siège principalement à la partie inférieure du front, vers la racine du nez, et peut s'irradier dans la moitié correspondante de la tête. Elle peut subir de telles exacerbations que le malade croit qu'on le frappe à coups de marteau ou qu'on lui perce le crâne; il en résulte naturellement une grande irritabilité nerveuse, et le patient peut tomber, passagèrement au moins, dans un état voisin de la folie. En même temps peuvent se produire les troubles réflexes les plus variés, tels que: vertige, convulsions, angoisse pectorale, perte de la parole, constriction spasmodisque de la paupière, bourdonnements d'oreilles, dyspnée, toux, larmoiement, troubles de la vision, nausées et vomissements. Ces accidents sont provoqués sans doute par l'excitation du trijumeau, par les déplacements de l'animal à la surface de la muqueuse et probablement aussi par la piqûre des forcipules, à laquelle il faut attribuer évidemment l'émission de mucosités sanguinolentes et les épistaxis. La sortie de l'animal peut être spontanée; mais le plus souvent on l'expulse soit en se mouchant, soit en éternuant.

Pour l'expulser artificiellement, on conseille l'emploi des poudres sternutatoires et surtout l'irrigation des fosses nasales à l'aide de solutions antiseptiques (thymol, par exemple), qui ont été employées avec succès dans les cas de myase nasale.

Enfin, dans les cas de douleurs violentes et de diagnostic certain, on sera autorisé à pratiquer la trépanation des sinus. Dans tous les cas, le parasite a été expulsé à l'état vivant, et son expulsion a provoqué la cessation des accidents morbides.

Myriapodes du tube digestif. — Nous avons vu plus haut

comment le Myriapode peut arriver dans l'estomac. On comprend facilement que les sucs digestifs soient sans action sur sa forte carapace chitineuse, d'autant plus que l'occlusion des stigmates s'oppose à leur pénétration dans les trachées respiratoires. Il peut du reste relâcher ses stigmates pour renouveler l'air respirable quand il n'est pas submergé et les fermer de nouveau quand les contractions de l'estomac amènent les aliments à son contact,

Le malade a la sensation d'un animal qui se meut dans son estomac, et il éprouve les symptômes généraux de l'helminthiase.

Il maigrit, perd l'appétit, a des coliques, des nausées, des vomissements, des crampes d'estomac, des défaillances et est fréquemment en proie à des crises nerveuses, surtout la nuit. On est donc amené à diagnostiquer une maladie vermineuse. Au bout d'un certain temps, qui pourrait aller jusqu'à trois mois et généralement à la suite de l'administration d'un vomitif, d'un purgatif ou d'un anthelminthique, le parasite est rejeté au dehors, le plus souvent vivant. L'expulsion se fait avec une égale fréquence par la bouche et par l'anus, et les phénomènes morbides cessent bientôt après.

Les Myriapodes ont été considérés jusqu'en ces dernières années comme étant des *pseudo-parasites* ; c'est au professeur R. Blanchard que revient le mérite d'avoir rassemblé un grand nombre de cas et d'avoir démontré que ce sont véritablement des *parasites accidentels* de l'homme, devant prendre place parmi les espèces pathogènes.

CLASSE DES ARACHNIDES

Les Arachnides sont des Arthropodes à respiration trachéenne ou cutanée. Leur corps est normalement divisé en deux parties : une antérieure ou *céphalothorax*, qui porte les pattes, et une postérieure, ou *abdomen*. Ce groupe renferme les Araignées et les Scorpions et, parmi les formes parasitaires, les Acariens et les Linguatules, dont nous nous occuperons seuls ici.

ORDRE DES ACARIENS

Les Acariens (de ἄκαρης, indivisible) sont des animaux de très petite taille et généralement microscopiques. Ce sont des Arachnides parasites ; ils ont donc quatre paires de pattes. Ils diffèrent des Arachnides en ce que le *céphalothorax et l'abdomen sont fusionnés en une masse unique*, plus ou moins arrondie (sauf pour le *Demodex*). Les pattes sont généralement terminées par des crochets, des soies ou des ventouses. Les pièces buccales forment un rostre destiné à piquer ou à sucer. L'estomac présente des diverticules se rendant souvent dans les membres ; l'anus, quand il existe, est généralement ventral.

Les sexes sont séparés et la femelle est ovipare. Il est important de se rappeler que la larve qui sort de l'œuf est une *larve hexapode*, c'est-à-dire qu'elle ne possède que trois paires de pattes. Comme certaines de ces larves sont parasites, on pourrait les prendre pour des Insectes ; on les reconnaîtra toujours à la forme ramassée du corps. D'ailleurs, à la suite d'une mue, elles donnent des *nymphes octopodes*, d'où naîtront les mâles et les femelles. Ce sont donc des animaux à métamorphoses.

Les Acariens peuvent se diviser de la façon suivante :

1	Respiration trachéenne	2
	Pas de respiration trachéenne	4
2	Trachées s'ouvrant à la partie antérieure de la face ventrale	**Trombididés.**
	Trachées s'ouvrant à la partie postérieure du corps	3

Stigmates tubuleux, situés entre la 3e et la 4e paire de pattes.................................... *Gamasidés.*
Stigmates en écumoire, situés en arrière de la 4e paire de pattes.. .... *Ixodidés.*
Corps ramassé................................... *Sarcoptidés.*
Corps allongé.................................. *Démodécidés.*

TROMBIDIDÉS.

Les Trombididés comprennent un très grand nombre d'Acariens. Nous étudierons les plus fréquents d'entre eux, bien qu'ils ne constituent jamais des parasites très importants: on fera facilement leur diagnostic à l'aide du tableau suivant :

Palpes ravisseurs ; pattes à 6 articles........................... 2
Palpes non ravisseurs; pattes à 5 articles; pattes de la 1re paire terminées par un seul crochet; dimorphisme séxuel très prononcé............................ *Pédiculoïdes.*
Terminées par 2 crochets; corps couvert de poils barbelés. *Trombidium.*
Terminées par 4 poils caronculés; les 2 paires postérieures de pattes très éloignées des antérieures.... *Tetranychus.*

Rougets. — On donne le nom de *Rouget* à la larve hexopade des Trombidions (1). Comme son nom l'indique, cette larve a une couleur rouge orangé. Lorsque l'animal est à jeun (fig. 332), le corps est obiculaire, bombé en dessus, aplati en dessous, long de 250 μ sur 200 μ de large. En arrière de la dernière paire de pattes, un sillon circulaire divise le corps en deux parties presque égales : une antérieure, représentant le céphalothorax, sur laquelle s'insèrent ventralement les trois paires de pattes et qui porte dorsalement une paire d'yeux; une postérieure, représentant l'abdomen, qui est striée transversalement. C'est cette dernière partie qui se dilate considérablement et peut quintupler de volume quand le Rouget s'est fixé sur sa victime et s'est nourri à ses dépens.

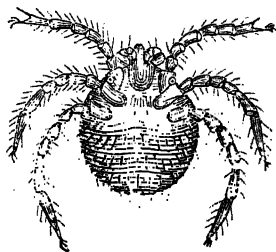



Fig. 332. — Rouget, vu par la face ventrale, × 100 (d'après Mégnin).

(1) De τρομβώδης, timide. On considère généralement que le Rouget est la larve du *Trombidium holosericeum* (Linné 1746); toutefois, d'après Bruyant, le Rouget le plus communément observé en France serait la larve du *Microtrombidium pusillum* (Hermann 1804). Il est du reste possible que toutes les larves de Trombidions puissent vivre sur l'homme.

L'animal adulte ou *Trombidion* (fig. 333) est un Acarien de beaucoup plus grande taille, mesurant de 2 à 4 millimètres de longueur et remarquable par sa coloration d'un beau rouge satiné. Il est de forme trapézoïde, à grande base antérieure. On le rencontre au printemps et au commencement de l'été dans le gazon et dans les jardins.

Les Trombidions commençant à pondre vers la fin de l'été, c'est à cette époque et surtout en automne que le Rouget sera abondant dans la campagne sous les noms d'*Aoutit*, d'*Aoutat* et de *Vendangeur*, qui lui sont encore donnés. Ils sont particulièrement abondants

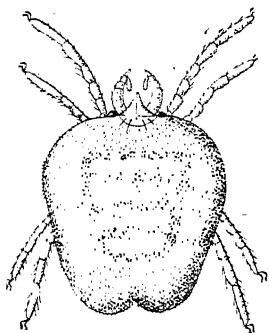



Fig. 333. — *Trombidium holosericeum*, × 10 (d'après Mégnin).

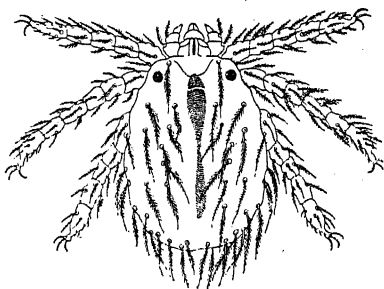



Fig. 334. — Le Rouget du Japon, larve du *Trombidium Akamushi* (d'après Tanaka).

parmi les légumineuses, comme le sainfoin, le trèfle et les haricots, mais ils se trouvent aussi dans le gazon, dans les jachères, sur les groseilliers, les sureaux, etc. Ces larves étant carnassières, s'attachent à toutes sortes d'animaux quadrupèdes et même d'insectes ; c'est ainsi qu'on en voit souvent, fixées aux articulations des pattes des araignées à longues pattes ou faucheuses. Chez le chien, elles se fixent de préférence autour des yeux.

Chez l'homme, le Rouget s'attaque surtout aux individus à peau délicate, et plus particulièrement aux femmes et aux enfants. L'animal chemine sous les vètements et se fixe en général au niveau des plis articulaires ou des obstacles qu'il rencontre, tels que jarretières, ceinture, corset. Il implante son rostre dans la peau, à la racine des poils ou dans le canal des glandes cutanées, le corps tout entier restant au dehors. La peau se gonfle, devient rouge, et il se forme ainsi de petites plaques de 1 à 2 centimètres de diamètre, isolées ou confluentes, dont le centre est occupé par un petit point rouge, qui est le parasite. En même temps se produisent des

démangeaisons épouvantables, enlevant tout sommeil, et comparables à celles de la gale.

Le malade se grattant jusqu'au sang augmente l'inflammation, d'où infiltration séreuse du derme et fièvre. Gruby a donné à cette affection le nom de *prurigo autumnal*. On l'attribue en général à l'action d'une salive irritante sécrétée par le parasite.

Le Rouget est répandu par toute la France; il est très commun aux environs de Paris. Il semble répandu en Europe et est particulièrement abondant en Angleterre, en Écosse et en Danemark.

En Amérique, les Rougets sont particulièrement nombreux et désagréables. Ce sont certainement les larves d'espèces très voisines des nôtres. On les connaît généralement sous les noms de *Thalsahuates* ou de *Jiggers*; toutefois on les connaît encore dans l'Amérique tropicale sous les nom de *Pou d'Agouti*, de *Bête rouge*, de *Ciron rutilant des savanes*, de *Niaibi*, de *Mouqui*, etc.

Au Japon, il porte le nom de *Kedani* ou d'*Akamushi*; il ne diffère guère de notre Rouget que par les poils recouvrant le corps, qui sont plus volumineux et nettement barbelés (fig. 334). Il inoculerait à l'homme, au moment de la récolte du chanvre, une fièvre éruptive connue sous le nom de *fièvre fluviale du Japon*, affection voisine de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

Les Rougets ne vivent que quelques jours sur l'homme. On peut d'ailleurs s'en débarrasser facilement par des bains de Barèges ou par des lotions avec de la benzine, de l'essence de pétrole, ou de la teinture de pyrèthre, mais on se trouvera encore mieux d'applications de baume du Pérou. Celui-ci pourra être employé également à titre préventif dans les pays où le Rouget constitue un véritable fléau. Ce procédé, dont je crois avoir été le premier à préconiser l'emploi, a donné d'excellents résultats à ceux qui l'ont expérimenté.

Tétraniques (1). — Ce sont aussi de petits Acariens rouges vivant sur les végétaux, L'espèce la plus connue est le *Tetranychus telarius* (2), ou Tétranique tisserand (fig. 335). C'est un petit Acarien mesurant en moyenne 1 millimètre de longueur, de forme ovale, de couleur rougeâtre, avec deux grandes taches brunes sur les flancs, constituées par les glandes séricigènes. Son nom lui vient en effet de ce que, au moment de la ponte, il fabrique une toile pour abriter sa progéniture. Il vit sur beaucoup de végétaux, dont il se nourrit; il se rencontre souvent sur les plantes de serre, mais il

(1) De τέτρα, quatre, et ὄνυξ, ongle.
(2) *Tetranychus telarius* Linné 1758.

semble surtout affectionner le tilleul et le platane. Il passe l'hiver sous l'écorce des arbres et descend l'été sur les feuilles des plantes herbacées. Or, depuis qu'on a pris l'habitude de faire des plantations de platanes, le long des quais, des boulevards ou des avenues des grandes villes, le Tétranique a pris des habitudes de parasitisme.

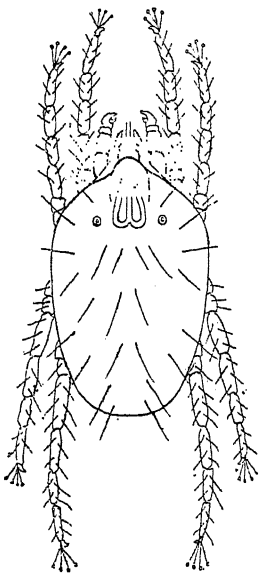



Fig. 335. — *Tetranychus telarius*, × 60

Ne pouvant descendre sur le sol, où il ne trouverait pas de plantes herbacées, l'Acarien est obligé de rester sur les arbres, où il doit se contenter des feuilles pour toute nourriture. Comme les feuilles du platane deviennent coriaces de très bonne heure, le Tétranique est obligé, dès le mois d'août, de regagner ses quartiers d'hiver.

La période d'hivernage se trouve ainsi fortement augmentée, et c'est sans doute à ce jeûne prolongé qu'il faut attribuer l'habitude qu'a prise le Tétranique de s'attaquer à l'homme. Artault a remarqué en effet à Paris que les ouvriers qui taillent les platanes, ainsi que les enfants qui jouent avec les rameaux, se plaignent fréquemment de vives démangeaisons, analogues à celles des Rougets. J'ai pu faire la même observation, à Lyon, sur les malades et le personnel de l'hôpital militaire Desgenettes, à la suite de l'élagage de nombreux platanes. Ici encore, l'Acarien implante son rostre dans les orifices cutanés. La lésion ressemble beaucoup à celle du Rouget, mais elle est généralement un peu moins prurigineuse. Quant au parasite, on le reconnaîtra facilement, car, s'il est petit et rouge comme le Rouget, on ne devra pas oublier qu'il s'agit d'un adulte et que, par suite, on se trouvera en présence d'un Acarien rouge pourvu de quatre paires de pattes.

Au Brésil, dans la République Argentine et dans l'Uruguay, on connaît sous le nom de *Bicho colorado* un petit Acarien rouge, vivant à la face inférieure de certaines feuilles, dans les toiles tissées par lui; c'est le *Tetranychus molestissimus* (1), qui attaque

(1) *Tetranychus molestissimus* Weyenbergh 1886.

l'homme et les animaux de décembre à mars, en produisant des démangeaisons intolérables. Le nombre des Acariens qui s'attaquent à un même individu est parfois tellement considérable qu'il en résulte une fièvre assez intense pouvant durer une huitaine de jours. La chaleur du lit réveille à tel point les démangeaisons que le malade doit se faire lier les mains pour ne pas se gratter.

Pediculoides ventricosus ou Mite du blé (1). — C'est un petit Acarien remarquable par son dimorphisme. Le mâle (fig. 339),

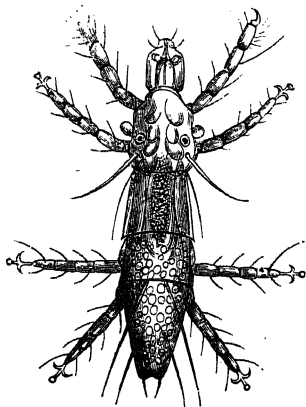



Fig. 336. — *Pediculoides ventricosus*, femelle pubère, vue par la face dorsale (d'après Laboulbène et Mégnin).

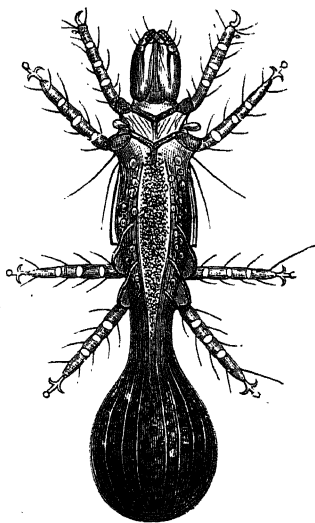



Fig. 337. — Femelle fécondée commençant à se développer.

long de 100 à 200 μ, présente une forme ovale; la femelle au contraire (fig. 336) est allongée et cylindroïde et mesure 200 à 300 μ de longueur. De plus, après la fécondation, l'abdomen grossit (fig. 337) au point de mesurer à lui seul 1 millimètre de diamètre. Dans ce vaste abdomen se trouvent des œufs et des larves (fig. 338) à tous

(1) Synonymie : *Heteropus ventricosus* Newport 1848; *Acarus tritici* Lagrèze 1851; *Physogaster larvarum* Lichtenstein 1868; *Pediculoides tritici* Targioni-Tozzetti 1878; *Chrithoptes monunguiculosus* Geber 1879; *Tarsonemus uncinatus* Flemming 1884; *Pygmephorus uncinatus* Kramer 1884; *Acarus hordei* Geber 1884; *Tarsonemus intectus* Karpelles 1885; *Sphærogyna ventricosa* Laboulbène et Mégnin 1885; *Pediculoides intectus* Karpelles 1886; *Acarus urticans* Bertherand 1888; *Tarsonemus monunguiculosus* R. Blanchard 1889; *Pediculoides ventricosus* (Newport 1848).

les états de développement. Il en sort des jeunes déjà sexués, qui s'accouplent déjà vingt-quatre heures après la ponte.

C'est un Acarien fort utile, qui ne s'attaque d'ordinaire qu'aux Insectes, dont il se nourrit, et plus particulièrement à la *Teigne du blé*. Mais, quand il a débarrassé un grenier à blé des larves qui l'infestent, il peut s'attaquer aux hommes manipulant ce blé et en particulier aux débardeurs, qui déchargeront les sacs par un temps chaud et orageux. Il en serait de même pour l'orge. Dans ces conditions, les ouvriers ont bientôt le tronc couvert d'une éruption très prurigineuse semblant produite par une matière vésicante. Cette

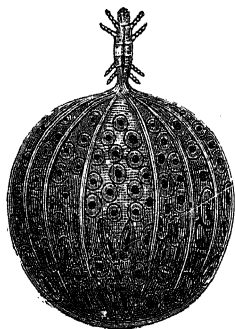



Fig. 338. — Femelle ovigère.

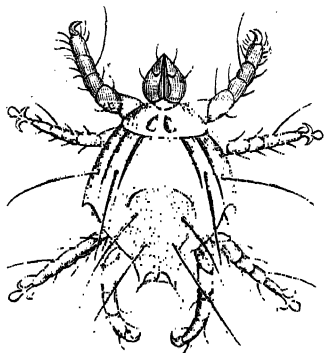



Fig. 339. — Mâle, vu par la face dorsale.

affection cède rapidement à la suite de bains sulfureux ou du traitement ordinaire de la gale. Au point de vue prophylactique, on devra sulfurer la cale des navires ou des chalands contaminés.

On connaît aujourd'hui une quinzaine d'observations analogues, dont plusieurs ont été faites en France et en Algérie ; un certain nombre ont été observées en différents points de l'Europe et l'une d'elles en Amérique. C'est donc un parasite possédant une aire de dispersion très étendue,

Il semble probable que le *Pediculoides* peut s'attaquer aussi aux paysans ou aux chemineaux, s'abritant le long des meules de blé ; il en résulte une éruption fébrile, connue sous le nom de *fièvre de grain*.

Il s'agit donc encore d'un parasite important à connaître en médecine légale, le médecin pouvant être appelé, comme expert, à examiner des poussières de céréales contaminées.

GAMASIDÉS.

Les seuls parasites importants de cette famille sont les *Dermanyssus*, qui sont des Acariens parasites des oiseaux.

Dermanyssus gallinae (1) **ou Pou des volailles.** — C'est un Acarien piriforme, à grosse extrémité postérieure (fig. 340). La femelle à jeun mesure 750 µ et est de couleur blanc jaunâtre. L'animal repu présente une couleur rouge-sang, avec un dessin noir en forme de lyre, qui n'est autre que l'appareil digestif. Il vit dans les poulaillers, les colombiers et les volières. C'est un animal noctambule, qui se cache durant le jour dans les fissures des murs, dans les perchoirs, dans la paille, etc.; la nuit il se jette sur les poules, les pigeons et les oiseaux, dont il se repaît, en les faisant vivement souffrir.

Fig. 340. — *Dermanyssus gallinae*, femelle, × 50 (d'après Mégnin).

Il peut aussi s'attaquer aux personnes qui pénètrent dans les basses-cours ou qui plument les volailles. Il suce le sang en pratiquant des piqûres très douloureuses, donnant lieu à de petites papules rouges. Quand les causes de contamination se reproduisent constamment, les parasites peuvent devenir très nombreux, et il survient de telles démangeaisons qu'il se produit consécutivement des lésions de grattage pouvant faire croire à la gale ou à de l'eczéma.

Quand les parasites sont nombreux, on pourra recourir au traitement de la gale, soit par la pommade d'Helmerich, soit par le baume du Pérou (Voy. plus loin).

Pour se préserver des *Dermanyssus*, on brûlera du soufre dans les poulaillers et on insufflera dans les plumes des poules de la poudre de pyrèthre ou de la fleur de soufre.

On décrit généralement sous le nom de *Dermanyssus hirundinis* un Acarien de dimensions plus grandes (1mm,5 de longueur), qui vit dans les nids d'hirondelles. Il est d'ailleurs absolument identique à l'espèce précédente, dont il constitue tout au plus une simple variété. Il peut aussi s'attaquer à l'homme, dans les maisons où on laisse les hirondelles construire leur nid dans les angles des portes et des fenêtres.

(1) De δέρμα, peau, et νύσσω, je pique. Synonymie : *Pulex gallinae* Redi 1874; *Acarus gallinae* de Geer 1778; *A. hirundinis* Hermann 1804; *Dermanyssus avium* Dugès 1834; *D. hirundinis* Dugès 1834; *D. gallo-pavonis* Gervais 1844; *D. columbinus* Koch 1847; *D. gallinae* (De Geer 1788).

IXODIDÉS.

Ces Acariens, encore appelés *Tiques* ou *Tiquets*, *Louvettes* ou *Poux de bois*, sont les géants de l'ordre; ils sont aplatis à jeun, mais sont capables de prendre un très grand développement quand ils sont repus et gorgés de sang. On se les procurera facilement sur les chiens de chasse ou sur le gros gibier (chevreuils, cerfs, sangliers) aux Halles ou chez les marchands de comestibles. Comme ils peuvent vivre fort longtemps sans prendre de nourriture, il est même possible de s'en faire expédier de très loin.

Les téguments sont chitineux, coriaces, mais très extensibles. Chez les Ixodes, ils sont renforcés par un écusson dorsal rigide (fig. 341) et parfois par des plaques ventrales chez le mâle (fig. 345). Les muscles sont dorso-ventraux; chez les Ixodes, ils constituent des traînées longitudinales, qui produisent au niveau de leurs insertions les sillons visibles sur les faces ventrale et dorsale (fig. 347 et 350); chez les Argas, les muscles sont répartis en petites colonnettes isolées dont les insertions provoquent la formation des petites cupules arrondies de la face dorsale (fig. 352 et 353). Chez beaucoup d'Ixodes, le bord postérieur du corps présente des festons assez caractéristiques (fig. 346 et 350).

Fig. 341. — *Ixodes ricinus*, mâle, × 5.

Les pattes sont formées de six articles et se terminent par des ventouses et des crochets.

Les pièces buccales sont conformées pour piquer; l'appareil perforateur ou *rostre* (fig. 342) est formé d'un dard à crochets récurrents ou *hypostome* (*h*) situé ventralement et de deux chélicères dorsaux (*c*); entre eux et à leur base s'ouvre la bouche (*b*), et en dehors ces pièces sont protégées par les palpes maxillaires (*p*), qui leur forment gouttière. L'animal peut entamer la peau à l'aide des chélicères, dont l'extrémité est dentée en scie; ils s'écartent ensuite, comme un harpon, pour fixer l'animal dans la plaie, où il se maintient solidement en place à l'aide des crochets récurrents de l'hypostome; si on vient à tirer sur l'animal fixé dans la peau, on arrache le rostre plutôt que de lui faire lâcher prise.

La bouche se continue par un larynx chitineux étoilé, pourvu de muscles dilatateurs et constricteurs; quand les muscles dilata-

teurs se contractent, il se produit un appel du sang contenu entre les pièces buccales; puis, quand le pharynx se contracte, le sang est lancé dans l'estomac. Celui-ci est central et il en part une série de cæcums, variables suivant les genres et dessinant à travers le tégument des dessins souvent très caractéristiques. L'estomac se continue par un rectum assez volumineux, qui reçoit deux longs tubes de Malpighi et s'ouvre au dehors par un anus cerclé de chitine et fermé par deux valves latérales. Les glandes salivaires sont situées en avant du corps, en arrière du rostre.

Fig. 342. — Rostre d'Ixode vu par la face ventrale (A) et en coupe transversale (B).

b, canal au fond duquel s'ouvre la bouche; *c*, chélicères; *h*, hypostome; *p*, palpes maxillaires.

L'œil, quand il existe, est situé sur le bord antéro-latéral de l'écusson dorsal.

Les stigmates ou péritrèmes sont situés en arrière et en dehors des hanches de la quatrième paire de pattes.

Les sexes sont séparés et le dimorphisme sexuel est assez accentué. L'orifice génital est situé dans la région antérieure de la face ventrale. L'œuf mesure en moyenne 600 μ. sur 450 μ. Il en sort une larve hexapode; à la suite d'une mue il en naît une nymphe octopode et enfin, après une nouvelle mue, arrive l'état adulte. *Après chaque mue, l'animal se fixe sur un hôte et se gorge de sang.*

Les Ixodes sont des parasites temporaires, c'est-à-dire que tantôt ils vivent aux dépens d'animaux sur lesquels ils se fixent pour en sucer le sang, et tantôt ils redeviennent libres et errent dans les broussailles et les hautes herbes. Les larves, les nymphes et les mâles peuvent se trouver sur les animaux les plus divers (petits mammifères, oiseaux, reptiles); les femelles fécondées seules se rencontrent toujours sur de gros mammifères. L'accouplement (fig. 343) a lieu généralement tandis que la femelle est encore fixée sur son hôte; le mâle se glisse sous elle et se fixe contre elle ventre à ventre, de manière à faire coïncider les orifices génitaux; la copulation dure plusieurs heures, après quoi le mâle se détache et meurt. La femelle fécondée et repue peut quintupler de volume et centupler de poids; c'est ainsi qu'une femelle de *Hyalomma*

ægyptium mesure à jeun 7 millimètres sur 3mm,5 et pèse environ 0gr,01 ; or le même animal repu mesure 20 millimètres sur 18 millimètres, c'est-à-dire égale le volume d'une grosse noisette et pèse 1gr,850. La femelle se laisse alors tomber à terre et cherche un coin à l'abri du soleil, pour y pondre (fig. 344) ; les œufs, au nombre de six à douze mille, forment un amas volumineux, souvent plus gros que la femelle. Durant la saison chaude, les larves éclosent au bout de quarante jours ; toutefois, quand les œufs sont pondus à la fin de l'automne, les larves n'éclosent qu'au printemps. Les larves mettent environ un mois et demi pour arriver à l'état adulte. Le développement dure donc environ trois mois.

Fig. 343. — L'accouplement des Ixodidés (d'après Sambon).

La piqûre des Tiques est assez douloureuse et provoque un prurit

Fig. 344. — *Margaropus annulatus*, groupe de femelles à la fin de la ponte (d'après Lahille).

pouvant durer deux ou trois jours ; il se forme autour du point piqué une auréole inflammatoire rougeâtre, qui disparaît généralement en

quelques jours. Mais il reste une induration du tissu sous-cutané, qui peut persister plusieurs mois. Pour se débarrasser d'une Tique, on aura soin de ne pas tirer sur l'animal, car le rostre se rompant agit comme un corps étranger et peut être le point de départ d'une inflammation locale (suppuration, gangrène, lymphangite). On touchera l'animal avec une goutte d'essence de térébenthine, de pétrole ou de benzine; il peut alors arriver que l'animal se détache de lui-même.

Quelquefois, comme l'a montré R. Blanchard en 1891, la Tique peut s'enfoncer complètement sous la peau et constituer une petite tumeur ressemblant à un kyste sébacé, mais qui, en grossissant, peut se pédiculiser.

Jusqu'en ces dernières années, on considérait que les Tiques et les Argas sont des parasites inoffensifs, en dépit cependant de quelques observations, qui signalaient des accidents très graves, souvent mortels, consécutifs à leur piqûre. On signalait, par exemple, des ulcérations pouvant se compliquer de lymphangite et même d'abcès. Le Dr Alphonse Petit (de Château-Thierry) m'a signalé le cas d'un berger de la ferme de l'Hôpital, près de Montreuil-aux-Lions (Aisne), qui contracta le charbon à la suite d'une piqûre de Tique.

On sait du reste depuis longtemps que certaines Tiques sont les agents de transmission des piroplasmoses du bœuf, du cheval, de l'âne, du mouton et du chien. De plus on a signalé aux États-Unis une piroplasmose de l'homme, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, qui serait inoculée par le *Dermacentor reticulatus* (fig. 346 et 350), ou du moins par le *D. Andersoni*, qui n'en est vraisemblablement qu'une simple variété.

On sait aussi que dans les pays chauds les Argas sont les agents de transmission de la fièvre récurrente. C'est ainsi que l'*Ornithodoros moubata* (fig. 351) est, dans l'Afrique tropicale, l'agent d'inoculation de la *Tick fever*, due au *Spirochæta Duttoni* (p. 187), et il est vraisemblable que la maladie de Mianeh, inoculée en Perse par l'*Argas persicus* (fig. 352), n'est aussi qu'une variété de fièvre récurrente. D'après les recherches récentes, il a été prouvé que la femelle adulte ne se contente pas de transmettre la maladie d'un hôte à l'autre, à la façon du Moustique infesté de paludisme, mais que le parasite (*Babesia* ou *Spirochæta*) passe dans l'œuf et infeste la génération suivante; il y aurait donc transmission héréditaire de l'infection.

Classification. — Les Ixodes se divisent en deux sous-familles: les *Ixodinae* reconnaissables à leur rostre terminal et les *Argasinae* caractérisés par leur rostre ventral.

Les *Ixodinae* se divisent à leur tour en *Longirostres* et en *Brévirostres*, caractérisés, comme leur nom l'indique, par la longueur du rostre.

Les *Longirostres* ou Ixodes proprement dits, se divisent en *Prostriata* et en *Metastriata* suivant que le sillon ventral se trouve situé en avant (fig. 347, *b*) ou en arrière de l'anus (fig. 350).

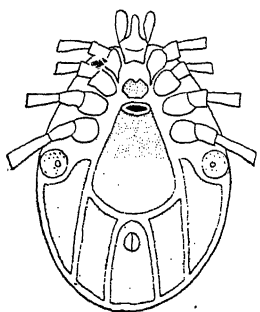



Fig. 345. — *Ixodes hexagonus*, mâle, vu par la face ventrale.

Parmi les *Prostriata*, nous signalerons le genre *Ixodes* qui est sans ornements, sans yeux et sans festons postérieurs ; les stigmates sont arrondis ou ovalaires ; il existe un dimorphisme sexuel prononcé et chez le mâle le ventre est couvert de plaques ventrales non saillantes (fig. 345). Deux espèces peuvent se rencontrer chez l'homme, dans nos pays, l'*I. hexagonus* et l'*I. ricinus*.

Parmi les *Metastriata* nous signalerons le genre *Amblyomma*, généralement orné, avec ou sans yeux et avec des festons postérieurs ; le mâle ne présente pas de plaques adanales, mais généralement de petites plaques ventrales dans les festons. Une espèce intéresse l'homme dans l'Amérique tropicale, l'*A. cajennense*.

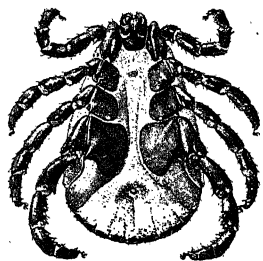



Fig. 346. — *Dermacentor reticulatus*, mâle, vu par la face ventrale (d'après Castellani et Chalmers).

Les *Brévirostres* sont tous des *Metastriata*, c'est-à-dire qu'ils présentent le sillon ventral en arrière de l'anus. Nous signalerons parmi eux le genre *Dermacentor*, généralement orné, avec des yeux et des festons postérieurs ; les hanches des pattes sont très développées, surtout à la quatrième paire (fig. 346) ; le mâle ne présente pas de plaques adanales. Une seule espèce intéresse l'homme, le *D. reticulatus*.

Quant aux *Argasinae*, qu'on reconnaîtra toujours facilement à leur rostre ventral, ils comprennent deux genres : *Ornithodorus* et *Argas*.

Le genre *Ornithodorus* (fig. 351) présente un corps arrondi, à bord épais et sans suture, ressemblant à celui des *Ixodinae*. L'*O. moubata* est pathogène pour l'homme.

Le genre *Argas* (fig. 352) présente au contraire un corps aplati,

à bord mince, les deux faces étant réunies par une suture. Nous signalerons simplement deux espèces : *A. reflexus* et *A. persicus*.

Ixodes hexagonus (1). — C'est l'espèce la plus commune en France, où on la désigne généralement sous le nom de *Tique du chien* ou de *Ricin*. Toutefois le vulgaire confond en général sous ces noms un certain nombre d'espèces voisines, dont les femelles repues prennent l'aspect et la grosseur d'une graine de ricin.

Le mâle, de couleur brun roux, mesure 4 millimètres sur 2mm,5.

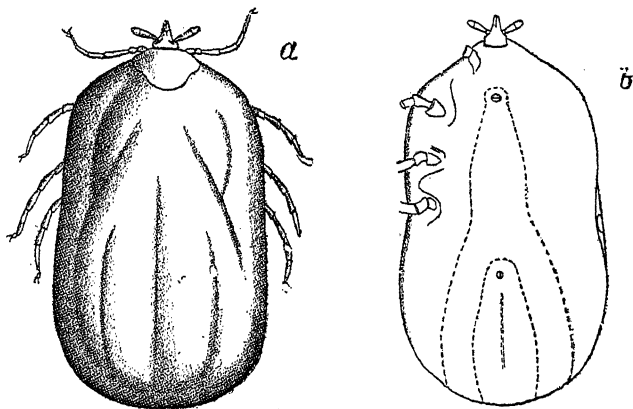



Fig. 347. — *Ixodes hexagonus*, femelle gorgée de sang, × 5 (d'après Berlese). *a*, face dorsale ; *b*, face ventrale.

La femelle repue, de teinte plombée, atteint 10 à 11 millimètres de long sur 6 à 7 millimètres de large (fig. 347). Cette espèce est caractérisée par les pattes : *les tarses sont gibbeux vers l'extrémité,*

Fig. 348. — Patte d'*Ixodes hexagonus*. Fig. 349. — Patte d'*Ixodes ricinus*.

et la ventouse n'arrive qu'à la moitié de la longueur des crochets (fig. 348).

Cet Ixode se trouve principalement sur les chiens de chasse, surtout de mai à octobre. On le trouve aussi sur le lièvre, le renard,

(1) Synonymie : *Ixodes hexagonus* Leach 1815 ; *I. autumnalis* Leach 1815 ; *I. erinaceus* Audouin 1827 ; *I. reduvius* Audouin 1832 ; *I. crenulatus* Koch 1841 ; *I. sexpunctatus* Koch 1844 ; *I. canisuga* Johnston 1849 ; *I. vulpis* Pagenstecher 1861 ; *I. Cookei* Packard 1869 ; *I. cruciarius* Fitch 1872 ; *I. ricinus* Mégnin 1880.

la fouine et le hérisson. Enfin c'est le plus fréquent sur l'homme ; il s'attaque surtout aux chasseurs ou aux individus traversant les genêts et les broussailles. On aura soin de provoquer son expulsion chez le chien pour éviter qu'il ne rapporte le parasite à la maison ou au chenil. Cette espèce serait, en France, l'agent de transmission des piroplasmoses du bœuf et du chien.

Ixodes ricinus (1). — Cette espèce ressemble beaucoup à la précédente, dont elle se distingue en ce que *les tarses sont graduellement effilés et les crochets ne dépassent guère la ventouse* (fig. 349). Elle est un peu plus rare que la précédente et s'attaque de préférence au mouton, à la chèvre et au bœuf, plus rarement au cheval, au cerf, au chevreuil, au chien et enfin à l'homme. Elle joue le même rôle pathogène que l'espèce précédente.

Amblyomma cajennense (2). — Espèce particulièrement intéressante en ce qu'elle est parasite chez l'homme, même à l'état larvaire. Elle fait partie des fameux *Garrapatas* (3) de l'Amérique tropicale et en constitue l'espèce principale. Les larves hexapodes ou *Mostacilla* (de l'espagnol *mostaza*, moutarde) vivent par myriades dans les hautes herbes durant la saison sèche. Quand un voyageur vient à traverser les pampas, elles envahissent son corps et leurs piqûres répétées produisent une telle cuisson que ces larves constituent un véritable fléau.

Dermacentor reticulatus (4). — C'est aussi une espèce cosmopolite qui se rencontre surtout sur le bœuf, la chèvre, le mouton et le chien. Elle peut aussi s'attaquer à l'homme. Le mâle, long de 5 à 6 millimètres sur 3 millimètres de large, possède un écusson brun rougeâtre à patine blanc laiteux et se reconnaît facilement à la grande dimension des hanches de la quatrième paire de pattes (fig. 346).

(1) Synonymie : *Acarus ricinus* Linné 1758, *A. ricinoides* De Geer 1778; *Cynorhæstes reduvius*, *C. ricinus* Hermann 1804; *Ixodes ricinus* Latreille 1806; *I. megathyreus* Leach 1815; *I. bipunctatus*, *Cynorhæstes Hermanni* Risso 1826; *Crotonus ricinus* Duméril 1829; *Ixodes trabeatus* Audouin 1832; *Ixodes reduvius* Hahn 1834; *I. fuscus*, *I. lacertae* Koch 1835; *I. rufus*, *I. sciuri*, *I. plumbeus* Dugès 1835; *I. sulcatus* Koch 1844; *I. pustularum* Lucas 1866; *I. fodiens* Murray 1877; *Phaulixodes rufus* Berlese 1889; *Ixodes ovatus* Neumann 1899; *Euixodes ricinus* Bonnet 1908; *Ixodes ricinus* (Linné 1758).

(2) Synonymie : *Amblyomma cajennense* Koch 1844; *A. mixtum* Koch 1844; *A. tenellum* Koch 1844; *A. sculptum* Berlese 1888; *Ixodes Herrerae* Dugès 1891; *I. mixtus* Moniez 1896; *Amblyomma parvisculatum* Neumann 1899.

(3) On donne ce nom aux *Ixodidae* de l'Amérique tropicale; ce nom leur vient de l'espagnol *agarrapata*, qui serre quelque chose entre les jambes.

(4) Synonymie : *Acarus reticulatus* Fabricius 1794; *Cynorhæstes pictus* Hermann 1804; *Ixodes reticulatus* Latreille 1804; *I. marmoratus* Risso 1826; *Crotonus variegatus* Duméril 1829; *Ixodes pictus* Gervais 1844; *Dermacentor albicollis* *D. ferrugineus*. *D. pardalinus*, *D. reticulatus* Koch 1844; *Ixodes holsatus* Kolenati 1858; *Pseudixodes holsatus* Haller 1882; *Hæmaphysalis marmorata* Berlese 1887; *Dermacentor occidentalis* Marx 1895; *D. reticulatus* (Fabricius 1794).

La femelle repue mesure 14 à 15 millimètres de long sur 9 à 10 millimètres de large; elle présente un écusson blanc argenté et un abdomen gris olivâtre (fig. 350), virant au rouge dans l'alcool. Cette espèce existe en France, en Italie et dans la plus grande partie de l'Europe. En Amérique, une variété de ce parasite, dont certains

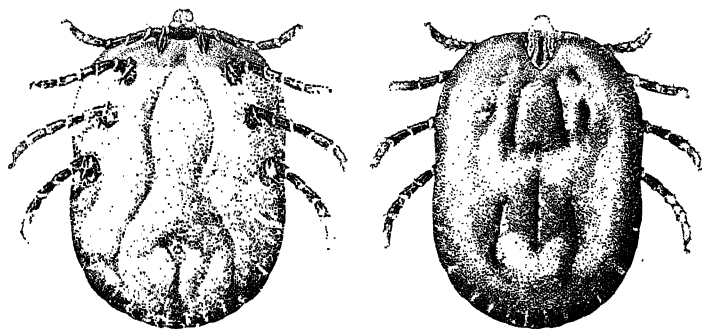



Fig. 350. — Femelle fécondée de *Dermacentor reticulatus* (var. *Andersoni*) ; à gauche face ventrale ; à droite, face dorsale (d'après Castellani et Chalmers).

auteurs font une espèce distincte sous le nom de *D. Andersoni* (fig. 350), transmet à l'homme une affection très meurtrière, la *fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses*. En France, il se contente jusqu'ici de servir d'agent de transmission à la piroplasmose du chien.

Ornithodoros moubata (1). — Cet Argas, qui n'est en somme qu'une variété aveugle de l'*Ornithodoros Savignyi*, est très large-

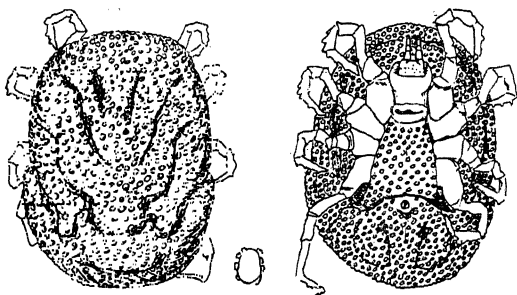



Fig. 351. — *Ornithodoros moubata* femelle, face dorsale et face ventrale ; au milieu et en bas, le même en grandeur naturelle.

ment répandu dans toute l'Afrique tropicale entre le Somaliland et

(1) Synonymie : *Argas moubata* Murray 1877 ; *Ixodes moubata* Cobbold 1882 ; *Ornithodoros Savignyi* var. *cæca* Neumann 1901 ; *O. Savignyi* Zimmermann 1906 ; *O. moubata* (Murray 1877).

l'Ouganda à l'est, le Transvaal au sud, l'Angola et le Congo à l'ouest, le Sahara au nord. L'adulte mesure 8 millimètres sur 6 millimètres en moyenne, mais la femelle repue peut atteindre 11 millimètres. L'animal vivant est de couleur gris ardoisé ; en alcool, il devient rouge brunâtre et parfois noirâtre. Il est couvert de granulations très serrées et brillantes et creusé de sillons symétriques sur les faces dorsale et ventrale (fig. 351).

Il vit dans les cases des indigènes, à la façon d'une Punaise, se cachant le jour pour chercher sa nourriture la nuit venue. C'est l'agent de la fièvre récurrente africaine ou *Tick fever*, causée; comme nous l'avons vu, par le *Spirochæta Duttoni*.

Argas persicus (1). — Cet Argas, que l'on croyait tout d'abord limité à la Perse et plus particulièrement au village de Mianeh,

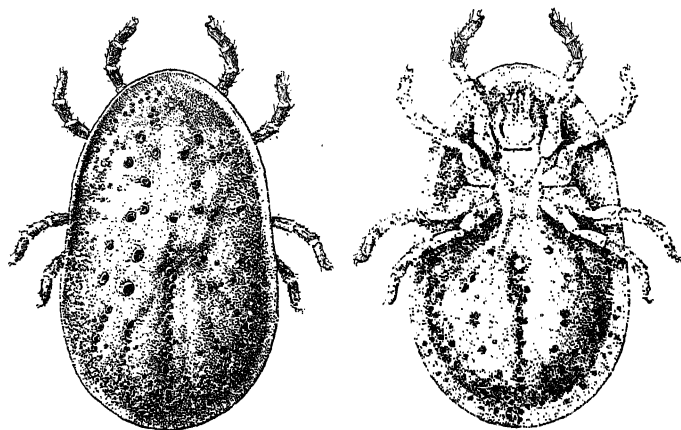



Fig. 352. — Femelle d'*Argas persicus* : à gauche, face dorsale ; à droite, face ventrale (d'après Castellani et Chalmers).

paraît en réalité exister dans le monde entier. Il s'attaque de préférence aux volailles et à l'homme. Il présente les mêmes mœurs que le précédent. La femelle repue mesure 11 millimètres sur $8^{mm},5$. Le corps, ovalaire et aplati, est de couleur jaunâtre avec des zones radiaires brunâtres; le dos est couvert de nombreuses granulations blanches (fig. 352).

(1) Synonymie : *Rhynchoprion persicum* Oken 1818 ; *Argas persicus* Fischer de Waldheim 1823 ; *A. mauritianus* Guérin-Meneville 1829 ; *A. miniatus* Koch 1844 ; *A. americanus* Packard 1872 ; *A. Sanchezi* Dugès 1891 ; *A. radiatus* Railliet 1893 ; *A. miniatus* var. *firmatus* Neumann 1896 ; *A. persicus* var. *miniatus* Neumann 1905 ; *A. persicus* (Oken 1818).

Dans les localités où le parasite abonde, ses mœurs sont assez semblables à celles de la Punaise des lits. Il se rencontre en effet dans les vieilles habitations, où il se cache durant le jour sous les tapis, dans les tentures, dans les fissures, etc., mais il en sort, la nuit venue, pour piquer ses victimes.

C'est l'agentde transmission de la spirochétose des poules et la progéniture d'une femelle infestée est capable de propager l'infection au moins jusqu'à la troisième génération.

Chez l'homme, Mégnin avait prétendu démontrer son innocuité en se faisant piquer par un Argas de Perse ; mais il s'agissait en réalité d'un *Ornithodoros Tholozani*, parasite du mouton peu redouté en Perse et à jeun d'ailleurs depuis quatre années. Il semble que l'*Argas persicus* soit redouté à juste titre et la *fièvre de Mianeh*, qui est souvent consécutive à sa piqûre, serait la forme asiatique de la fièvre récurrente ; toutefois la preuve manque encore.

Argas reflexus (1). — C'est l'*Argas* de nos pays. L'adulte mesure 4 à 5 millimètres de longueur sur 3 millimètres de largeur ; la

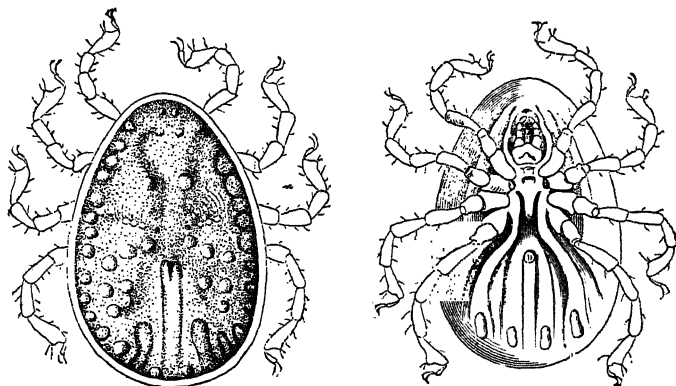



Fig. 353. — *Argas reflexus* femelle.

A, face dorsale; B, face ventrale.

femelle gorgée de sang peut atteindre 9 millimètres sur 5 millimètres. Il ressemble beaucoup à l'*Argas persicus*; mais les cupules des insertions musculaires forment des lignes rayonnantes (fig. 353).

Il vit dans les poulaillers et surtout dans les pigeonniers, où il s'attaque de préférence aux jeunes oiseaux. Caché durant le jour

(1) Synonymie : *Acarus reflexus*, *A. marginatus* Fabricius 1794 ; *Argas reflexus* Latreille 1796 ; *Rhynchoprion colombae* Hermann 1804 ; *Ixodes reflexus* Latreille 1829 ; *Argas magnus* Neumann 1896 ; *A. reflexus* (Fabricius 1794).

dans les crevasses des murs, il sort la nuit de sa retraite pour sucer le sang des pigeons.

Il paraît particulièrement abondant dans le centre de la France. Il peut parfois se multiplier à l'excès et devenir un véritable fléau dans les pigeonniers, épuisant et tuant les jeunes pigeons par ses saignées répétées. Si l'on vient à supprimer un pigeonnier ainsi parasité, les Argas peuvent rester vivants pendant fort longtemps, mais. poussés par la faim, ils infestent en général les habitations voisines. Ils peuvent devenir alors un véritable supplice pour l'homme, comme le prouve l'histoire de cette école des environs de Vichy, qui fut rendue inhabitable par ces parasites, contre lesquels tous les conseils d'hygiène soutinrent des luttes épiques, qui alimentèrent les colonnes des journaux politiques durant l'été de 1908.

La piqûre de l'*Argas reflexus* n'est malheureusement pas simplement désagréable par la douleur qu'elle cause et les indurations sous-cutanées qu'elle laisse après elle, mais elle peut aussi inoculer des agents pathogènes. C'est ainsi que l'*Argas reflexus* peut inoculer la spirillose des poules, au même titre que l'*A. persicus* ou l'*O. moubata*, et il n'est pas impossible qu'il puisse, comme ces derniers, inoculer la spirillose humaine, c'est-à-dire la fièvre récurrente. Il est certain du moins qu'il peut inoculer les Bactéries pyogènes, comme le prouve l'observation rapportée par Tonnel, en 1906. Une famille, dont le chef souffrait de furonculose généralisée, emménage dans un appartement inoccupé depuis quatre ans, mais ayant été habité antérieurement par un individu qui y élevait des poules et des pigeons. Le père de famille est piqué par les Acariens ainsi que deux de ses enfants, qui contractent bientôt des abcès et des phlegmons à point de départ au niveau des piqûres. La famille quitte l'appartement, qu'elle croit infesté de Punaises, et, quarante-huit heures après, une autre famille y emménage. Le père de la nouvelle famille et un enfant souffrent bientôt des mêmes accidents. En cherchant la cause des piqûres, on trouve l'*Argas reflexus* ; on fait une désinfection sérieuse de l'appartement et les accidents cessent de se produire.

Traitement de la piqûre des Ixodidés. — Pour détacher un Ixode ou un Argas, qui se sera fixé sur l'homme, on aura soin de ne pas tirer sur le parasite, car le rostre se romprait et resterait dans la plaie. Le mieux est de toucher le parasite avec une goutte d'essence de térébenthine, de benzine ou de pétrole. L'animal écarte alors ses chélicères, retire son hypostome, puis il retire ses chélicères et tombe sur le sol. On aura soin de le recueillir et de le jeter au feu pour empêcher le développement des œufs. On agira de même en ce qui

concerne les chiens, pour éviter qu'ils ne rapportent leurs parasites à la maison ou au chenil.

Pour traiter la piqûre elle-même et empêcher la douleur et l'inflammation qui peuvent en résulter, on conseille les bains prolongés dans de l'eau très chaude. On appliquera ensuite une solution forte de bicarbonate de soude, qu'on laissera sécher sur la peau. Dans les cas de violentes démangeaisons, on enduira les piqûres de vaseline camphrée ou mentholée.

Destruction des Ixodes. — Dans les cas où les troupeaux seront littéralement infestés et où le nombre des parasites présentera par conséquent un danger pour eux et par suite pour l'homme, on devra, tous les huit jours environ, faire baigner les animaux dans un bain parasiticide. Lahille conseille le suivant :

Anhydride arsénieux.....	2 grammes.	Proportions à multiplier par le nombre de litres nécessaires pour baigner l'animal.
Soude hydratée...	2 —	
Savon noir....	3 —	
Kérosène.................	4 à 5 —	
Eau.....................	1 litre.	

Quand un chenil sera infesté par les Tiques, on pourra l'en débarrasser en y brûlant une grande quantité de soufre, pendant deux jours, après avoir bouché toutes les ouvertures.

Destruction des Argas. — Dans nos pays, il faudra, avant tout, pratiquer la désinfection des poulaillers et des pigeonniers contaminés. Pour cela on échaudera les parois à l'eau bouillante; on enduira de plâtre ou mieux de ciment toutes les parties maçonnées, pour enfermer les Acariens dans leurs retraites, et les cloisons de planches seront recouvertes d'une épaisse couche de coaltar à chaud (1). Les nichées d'Argas, qui seront découvertes, seront tuées au moyen de pulvérisations d'essence de térébenthine. Tous les vieux perchoirs seront brûlés et remplacés par des perchoirs neufs en bois écorcé et lisse, les Acariens trouvant un excellent refuge sous l'écorce des perchoirs en bois brut. Quant aux oiseaux contaminés, on insufflera dans leurs plumes de la poudre de pyrèthre, et on les placera dans des corbeilles ; quand les Argas se seront détachés, on brûlera les corbeilles.

Si les Argas ont gagné par quelque fissure une chambre voisine d'un pigeonnier, ou existent dans une pièce ayant autrefois servi de

(1) L'Argas est en effet un des parasites les plus résistants, et comme tous les agents et gaz parasiticides semblent sans action sur lui et pénètrent peu d'ailleurs dans les retraites où il se cache, il est préférable, au lieu de chercher à le détruire, de l'enfermer dans les murs et le bois, où il finira bien par mourir d'inanition et où il se trouvera du moins dans l'incapacité de nuire. Nous donnerons plus loin le même conseil en ce qui concerne la Punaise des lits

pigeonnier, il sera de toute nécessité d'enlever les papiers de tenture et les boiseries et de recrépir la pièce, les nichées d'Argas étant détruites au fur et à mesure par des pulvérisations d'essence de térébenthine ; en somme, même traitement que pour les Punaises.

Dans les pays chauds, on aura soin de ne pas coucher dans les cases des indigènes, qui sont fréquemment contaminées et, dans les cas d'épidémies de fièvres récurrentes, il faudra brûler les cases les plus infestées, empêcher les indigènes d'habiter au voisinage des quartiers européens et s'abriter la nuit sous une moustiquaire.

SARCOPTIDES.

Ce sont les plus petits des Acariens. Ils n'ont pas de respiration trachéale et pas d'yeux. Ils vivent tous en saprozoaires ou en parasites. On les divise en deux sous-familles, qui sont ainsi caractérisées :

Pattes semblables.................................. **Tyroglyphinés.**
Pattes postérieures non semblables aux antérieures.... **Sarcoptinés.**

TYROGLYPHINÉS OU SARCOPTIDES DÉTRITICOLES. — Ce sont les Acariens les plus fréquents et les plus abondants : ce sont des Saprozoaires pouvant se rencontrer par myriades dans les matières alimentaires subissant un commencement de fermentation. Les plus vulgaires sont le *Tyroglyphus siro* (1) et surtout l'*Aleurobius farinae* (2), déjà connu d'Aristote. Ils sont particulièrement abondants dans les fromages, tels que le parmesan, le chester, le gruyère et le hollande. On les observe parfois dans les yeux du fromage, mais ils se trouvent surtout sous la croûte, qu'ils creusent d'innombrables galeries. On les trouve également dans beaucoup d'autres matières alimentaires et dans certains produits pharmaceutiques ; ils abondent parfois dans la farine et dans le pain. Ils peuvent donc être entraînés dans le tube digestif de l'homme avec les aliments, et on ne devra pas s'étonner de les rencontrer au cours d'un examen microscopique de matières fécales. Ils ne semblent pas pathogènes dans ces conditions.

Mais ils se développent parfois en telle abondance dans certains greniers à blé ou à farine qu'on peut les enlever par pelletées. Poussés par la faim, on comprend facilement qu'ils puissent s'attaquer aux ouvriers qui manipuleront ces blés ou ces farines.

On peut enfin les trouver, en compagnie du *Tyroglyphus longior* (3) et surtout du *T. entomophagus* (4), à la surface des gousses de vanille. Ces vanilles, dites *mitées* ou *moisies*, ont perdu leur parfum pour prendre

(1) De τυρὸς, fromage, et γλυφεὺς, sculpteur. Synonymie : *Acarus siro* Linné 1758 ; *Acarus dysenteriae* Linné 1758 ; *Tyroglyphus siro* (Linné 1758).

(2) Synonymie : *Tyroglyphus farinae* De Geer 1808 ; *Aleurobius farinae* (De Geer 1808).

(3) *Tyroglyphus longior* P. Gervais 1844.

(4) Synonymie : *Tyroglyphus entomophagus* Laboulbène 1852 ; *Histiogaster entomophagus* (Laboulbène 1852).

une odeur caractéristique; de plus, elles sont recouvertes d'une sorte de poussière, constituée par des Tyroglyphes et des Moisissures. Quand on manipule ces vanilles, dans les entrepôts ou dans les distilleries, les

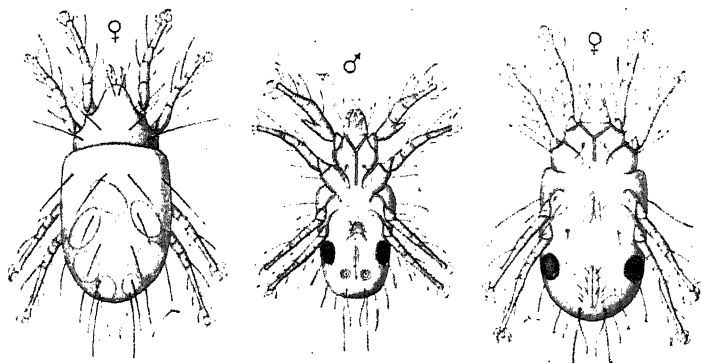



Fig. 354. — *Aleurobius farinae* : ♀, femelle, face dorsale et face ventrale; ♂, mâle, face ventrale (d'après Mégnin).

ouvriers sont atteints d'une affection connue sous le nom de *vanillisme* et caractérisée par une éruption très prurigineuse de la face, du cou et des

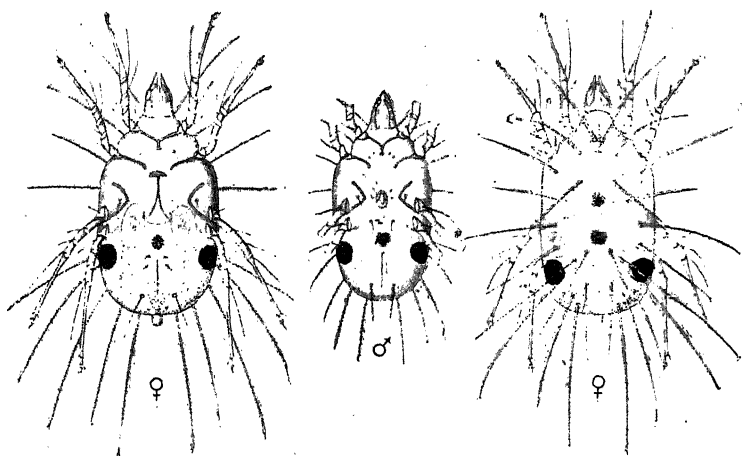



Fig. 355. — *Glyciphagus domesticus* : ♀, femelle, face ventrale et face dorsale; ♂, mâle, face ventrale.

mains, accompagnée généralement de conjonctivite et, de coryza. On a voulu mettre cette affection sur le compte des Tyroglyphes, mais on n'a

pas suffisamment tenu compte de l'action des Moisissures, d'autant plus que le vanillisme ressemble singu ièrement au *frien*, affection qui se développe sur les ouvriers qui manipulent les cannes de Provence abandonnées dans un endroit humide et mal aéré et qui serait due aux spóres toxiques d'un Champignon appartenant à la famille des Ustilaginées, l'*Ustilago hypodytes*.

Nous signalerons en passant que le *Tyroglyphus entomophagus*, le même qui vit dans les collections d'Insectes, a été rencontré dans un kyste du testicule; il avait été probablement introduit dans l'urètre par une sonde malpropre.

A côté des Tyroglyphes, qui se reconnaissent facilement au sillon qui existe dorsalement, entre le thorax et l'abdomen (fig. 354), on pourra rencontrer des Acariens voisins, n'ayant pas de sillon. Dans les vins sucrés, on trouvera le *Carpoglyphus passularum* (1), qui présente des poils lisses et pourra, lui aussi, se rencontrer dans les matières fécales de l'homme. D'autres Acariens n'ayant pas de sillon présentent des poils barbelés et plumeux, ce sont les Glyciphages (fig. 355). Tel est le cas du *Glyciphagus domesticus* (2) qui s'attaque aux fruits et aux matières sucrées et qui, étant abondant dans les magasins de sucre, peut passer sur les mains de ceux qui manipulent cette substance, en produisant ce que les Anglais appellent : la *gale des épiciers*.

SARCOPTINÉS OU SARCOPTIDES PSORIQUES.

Cette sous-famille comprend les espèces qui, vivant dans le tégument des mammifères ou des oiseaux, déterminent chez ceux-ci les affections cutanées connues sous le nom de *gales*. Une seule espèce est vraiment parasite de l'homme, c'est le *Sarcoptes scabiei*, agent de la gale humaine.

Gale.

Historique. — Le parasite semble avoir été découvert par Avenzoar (XIIe siècle) ; c'est lui du moins qui en parle pour la première fois. En 1687, Redi étudie le Sarcopte au microscope et en donne pour la première fois une description précise. Toutefois les médecins continuèrent à admettre la théorie humorale de la gale jusqu'en 1834, où l'étudiant corse Renucci apprit à d'Alibert à extraire le Sarcopte sur la pointe d'une aiguille. Dès lors les méthodes de traitement se perfectionnèrent rapidement et dès 1853 Hardy en réduisait la durée à quelques heures (3).

(1) De κάρπος, fruit, et γλυφεύς, sculpteur. Synonymie : *Acarus passularum* Héring 1838 *Tyroglyphus passularum* P. Gervais 1844; *Carpoglyphus passularum* (Héring 1838).

(2) De γλύκος, vin doux et φάγος, mangeur. Synonymie : *Acarus domesticus* De Geer 1778 *Sarcoptes hippopodos* Hering 1838; *Glyciphagus cursor* P. Gervais 1841; *G. domesticus* (De Geer 1778).

(3) Pour plus de détails sur le curieux historique de la gale, voy. : J. GUIART, Histoire de la gale (*Paris médical*, 16 mai 1914, p. XVII).

Sarcoptes scabiei (1) **ou Sarcopte de la gale.** — Le moyen le plus simple d'étudier le Sarcopte (de σάρξ, chair et κόπτειν, couper) est d'extraire une femelle ovigère d'un des sillons de gale, avec la pointe d'une aiguille. Elle se présente (fig. 356 et 357)

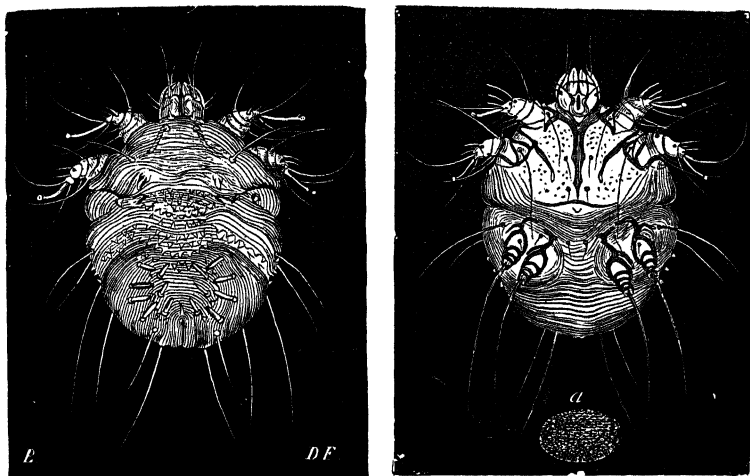



Fig. 356. — Sarcopte femelle, face dorsale, × 250.

Fig. 357. — Sarcopte femelle, face ventrale, × 250.

sous forme d'un petit animal globuleux, de coloration gris roussâtre, à face ventrale aplatie et à face dorsale fortement bombée, mesurant 350 à 450 μ de longueur sur 250 à 350 μ de largeur. Le rostre fait saillie à l'extrémité antérieure; il est entouré dorsalement et sur les côtés par un repli du tégument, constituant une sorte de faux col et qu'on appelle le *camérostome*. Les pattes, au nombre de quatre paires, sont courtes et rudimentaires; les deux premières paires, rapprochées du rostre, portent des ventouses longuement pédiculées; les deux dernières paires, qui occupent l'extrémité postérieure du corps, portent de longues soies. Le tégument est finement plissé, surtout en arrière; il porte sur la face dorsale de nombreux épaississements en forme de tubercules, ainsi que des piquants et des soies, à pointes dirigées en arrière, articulés sur une papille arrondie, d'où ils peuvent se détacher facilement.

(1) Synonymie : *Acarus scabiei* Linné 1758; *A. exulcerans* Linné 1758; *Sarcoptes scabiei* Latreille 1806; *S. hominis* Raspail 1834; *S. communis* Delafond et Bourguignon 1862; *S. scabiei* (Linné 1758).

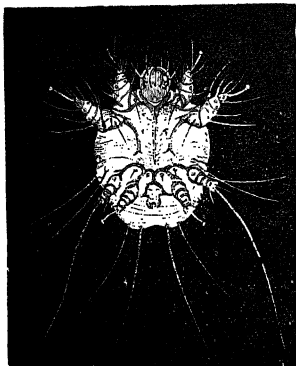
Le mâle, beaucoup plus petit, puisqu'il ne mesure que 200 à 250 μ de longueur sur 150 à 200 μ de largeur, se reconnaît facilement à ce que la troisième paire de pattes porte seule des soies, tandis que les trois autres paires portent des ventouses longuement pédonculées (fig. 358).

Les mâles sont beaucoup moins nombreux que les femelles ; ils se promènent à la surface de la peau et s'abritent sous les squames épidermiques, où on peut les trouver par hasard. Les femelles pubères vivent d'ailleurs dans les mêmes conditions, et c'est à la surface de la peau que s'opère l'accouplement. Les femelles fécondées s'enfoncent sous l'épiderme, où elles commencent à creuser leurs sillons. Au fur et à mesure qu'elles pénètrent plus avant, elles pondent dans chaque sillon des œufs, dont le développement sera naturellement d'autant plus avancé qu'ils seront situés plus près de l'orifice (fig. 359). Ne pouvant revenir en arrière en raison des épines et des soies récurrentes qui l'entourent à la façon d'un épi, la femelle est obligée de creuser sans cesse plus avant, et comme elle peut vivre pendant trois mois en pondant un à deux œufs par jour, il en résulte qu'une seule femelle suffira à infester un individu.

Fig. 358. — Sarcopte mâle vu par la face ventrale, × 250.

L'œuf est ovale, long de 150 μ et large de 100 μ. Au bout de quatre à cinq jours, il en sort une *larve hexapode*, longue d'environ 150 μ (fig. 360). Celle-ci gagne la peau, où elle se cache sous les squames épidermiques ; là elle subit un certain nombre de mues et du neuvième au dixième jour se transforme en *nymphe octopode* (fig. 361) ; celle-ci mesure 200 à 250 μ. Quinze jours plus tard, c'est-à-dire un mois environ après l'éclosion, les nymphes, à la suite d'une dernière mue, donnent des mâles et des femelles, et le cycle recommence. L'accouplement a lieu vers la cinquième semaine, et ce n'est qu'après six semaines que la femelle commence à pondre et à creuser son sillon. Il en résulte qu'en supposant qu'une femelle donne une moyenne de trente œufs, dont dix donneront des mâles et vingt des femelles, on aura au bout de trois mois, après la seconde génération, deux cents mâles et quatre cents femelles et au bout de six mois, après la quatrième génération, on aura quatre-vingt mille

mâles et cent soixante mille femelles. Le Sarcopte est donc doué

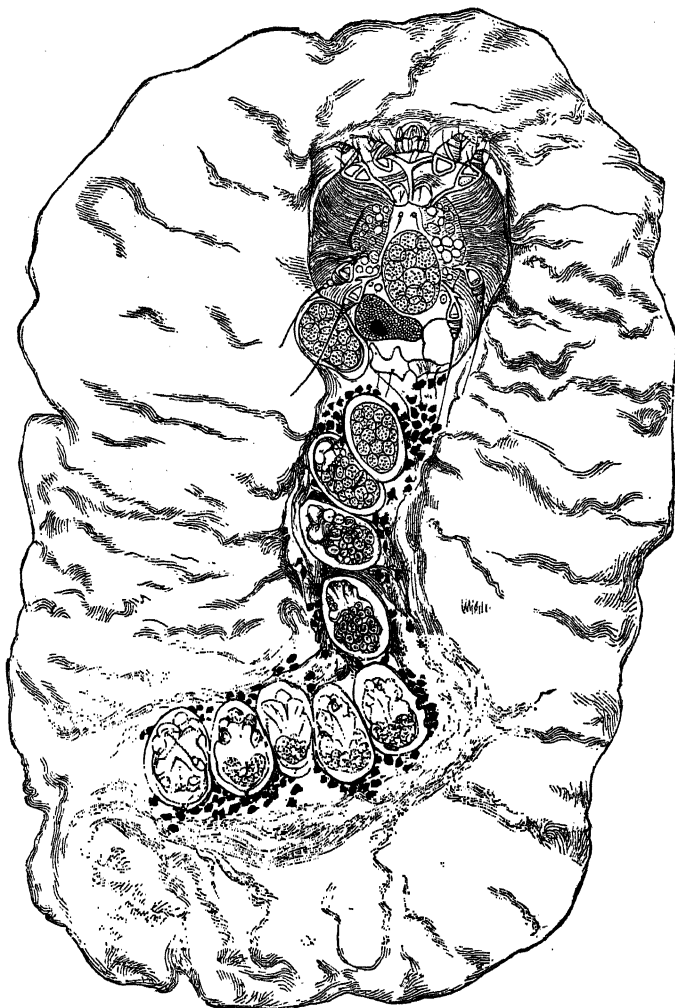



Fig. 359. — Sillon de gale renfermant une femelle ovigère à son extrémité; en arrière, une série d'œufs dans lesquels l'embryon est de plus en plus développé; les points noirs sont les excréments du parasite (d'après Hébra).

d'une certaine fécondité, mais elle se trouve cependant inférieure à ce qu'on lit généralement dans les ouvrages.

Symptomatologie. — Le principal symptôme de la gale consiste dans la présence de sillons particuliers, qui se voient sur la peau, d'éruptions diverses, les unes symptomatiques de l'affection (vésicules et papules), les autres secondaires (impétigo, eczéma).

Le *sillon* est la seule lésion produite directement par le parasite,

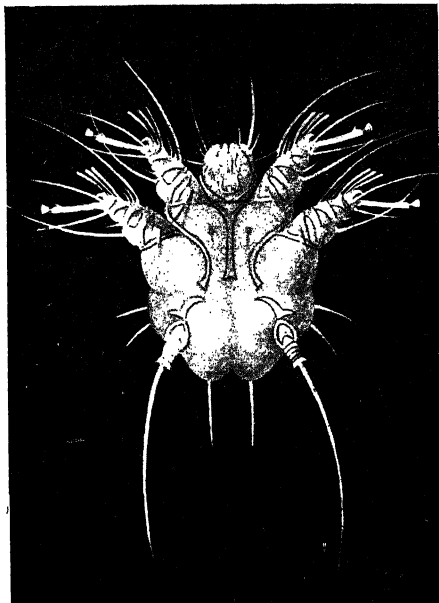



Fig. 360. — Larve hexapode du Sarcopte de la gale.

et son existence suffit pour affirmer le diagnostic de la gale. A l'œil nu, il se présente sous l'aspect d'une petite traînée grisâtre ou noirâtre. Sa longueur varie de quelques millimètres à 2, 3 centimètres et plus ; les plus longs s'observent en général aux mains et aux poignets. Ils peuvent avoir les formes les plus diverses. Le sillon est creusé sous l'épiderme ; il forme donc un léger relief à la surface de la peau, contrairement à ce que l'on croit généralement. Ouvert à une extrémité, qui est celle par laquelle le parasite a pénétré sous la peau, le sillon se termine en cul-de-sac à l'autre bout ; il se dilate légèrement en ce point pour constituer l'*éminence acarienne* (1), où se trouve la femelle ovigère qui apparaît comme un

(1) Il ne faut pas confondre cette éminence acarienne avec les vésicules ou pustules (fig. 363) qui ont une tout autre origine et ne renferment jamais le parasite.

point blanc brillant. L'intérieur de la galerie contient des œufs à différents états de développement et les excréments du parasite (fig. 359). Les sillons s'observent de préférence aux poignets (fig. 362), dans l'interstice et à la face latérale des doigts, aux coudes, aux genoux, sur le pénis, le scrotum et les seins. La gale

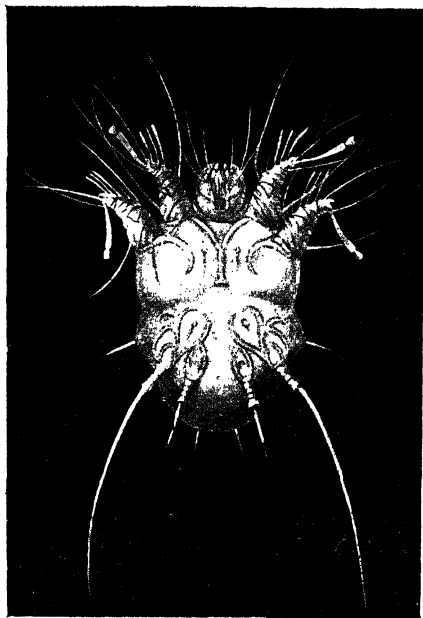



Fig. 361. — Nymphe octopode du Sarcopte de la gale.

peut d'ailleurs occuper tout le corps, excepté la face et le cuir chevelu.

Mais en même temps que la femelle creuse son sillon, elle irrite les papilles nerveuses et provoque un *prurit* tellement violent qu'il constitue pour le malade un véritable supplice. Sa caractéristique est de s'aggraver dans la nuit, au point d'empêcher complètement le sommeil. Cette exacerbation serait le fait non de la chaleur du lit, mais des habitudes noctambules du Sarcopte.

Enfin il se produit au voisinage des sillons, quelquefois même en des points très éloignés, des *vésicules* et des *pustules* (fig. 363) qui sont elles-mêmes très prurigineuses. D'après Delafond et Bourguignon, cette éruption papulo-prurigineuse serait due à l'action à

distance de la salive du parasite. Pour le démontrer, ils réduisirent une centaine de Sarcoptes en une bouillie, qu'ils inoculèrent sous la peau de l'homme ou du chien ; or l'inoculation fut suivie, au point inoculé et en d'autres points éloignés, d'une éruption avec prurit nocturne insupportable, qui persista de quinze jours à deux mois.

Ouant aux croûtelles sanguines, aux excoriations et aux traînées

Fig. 362. — Sillons de gale au niveau du poignet (d'après le moulage 1947 du Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

noirâtres, qui sillonnent la peau en tous sens, ce sont des *lésions de grattage*. Il pourra en résulter des inoculations bactériennes secondaires, qui ouvriront la porte à l'impétigo et à l'eczéma. Ces lésions de grattage siègent surtout sur la face antérieure du corps, dans toute la région comprise entre les seins et les genoux, non pas que ce soit le siège principal du Sarcopte, mais il semble que le malade éprouvant un prurit généralisé, gratte surtout les parties du corps qu'il peut atteindre le plus facilement.

Chez les gens de la classe aisée, habitués aux soins ordinaires de la propreté, la gale peut durer des mois, voire même des années, sans acquérir une grande intensité. Ne cite-t-on pas le cas de Napoléon I^er^, qui aurait contracté la gale au cours d'une de ses

premières campagnes et l'aurait gardée pendant très longtemps, certains disent pendant toute sa vie !

Mais chez les gens de la classe pauvre et surtout chez les individus malpropres, la gale peut occuper une grande partie du corps, qui se couvre de croûtes avec accompagnement de fièvre. Elle peut

Fig. 363. — Gale pustuleuse (d'après le moulage 2077 du Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

arriver dans ce cas à passer à l'état chronique et constitue ce qu'on a appelé la *gale norvégienne* (fig. 364). Elle est alors caractérisée par des croûtes épidermiques, jaunâtres ou grisâtres, ayant généralement de 1 à 6 millimètres d'épaisseur, mais pouvant atteindre 1 centimètre, 3 centimètres et plus. Ces excroissances se voient surtout à la paume des mains et à la plante des pieds, voire même à la tête. En même temps les ongles subissent un accroissement rapide et acquièrent une épaisseur d'environ 2 millimètres. Dans toutes les croûtes, aussi bien qu'entre les lamelles des ongles, on trouve un nombre considérable de Sarcoptes morts ; quant aux Acariens vivants, ils se trouveraient sous les croûtes, avec leurs larves et leurs œufs, dans le corps muqueux de la peau (Hébra).

Mégnin a prétendu que cette gale était due à la transmission à l'homme du Sarcopte du loup. Mais d'autres auteurs ont constaté qu'il s'agissait bien du *Sarcoptes scabiei*, et d'ailleurs Bœck a montré que, si l'on inocule la gale norvégienne à une personne propre, les symptômes observés sont ceux de la gale ordinaire. Il est vraisem-

Fig. 364. — Main atteinte de gale norvégienne (d'après Danielssen et Bœck).

blable que la gale norvégienne est due tout simplement à une excessive malpropreté et à un manque absolu de soins. En effet, dans tous les cas observés, la maladie était de date très ancienne et remontait de trois à seize ans.

Gale des animaux. — La gale peut s'observer chez un grand nombre d'animaux, mais on admet aujourd'hui qu'elle est produite par de simples variétés du *Sarcoptes scabiei*. Du reste les inoculations positives, que l'on peut faire d'une espèce animale à l'autre, plaident en faveur de cette opinion, malgré les différences de taille et de structure que l'on peut observer entre les différentes variétés. On pourra donc observer la transmission à l'homme de la gale des animaux. Mais dans ce cas il s'agira d'une gale beaucoup moins tenace que la gale ordinaire, qui guérira le plus souvent spontanément et qui du moins cédera facilement au plus léger traitement. Presque toujours on notera l'absence de sillons, l'éruption prurigineuse constituant le principal symptôme. Les Sarcoptes peuvent se trouver en grand nombre au milieu des squames et des croûtes. La gale animale la plus fréquente et la plus grave chez l'homme est celle du cheval.

Étiologie. — On a constaté depuis longtemps que les infirmiers et les médecins chargés du service des galeux ne contractent presque jamais la gale, même sans prendre aucune précaution. Il n'est pas douteux que pour prendre la gale il faut un contact prolongé et de préférence nocturne ; aussi la contagion se fait-elle presque toujours en couchant avec un galeux ou dans un lit

d'hôtel occupé antérieurement par un galeux et dont les draps n'auraient pas été changés. Cette contagion se trouve facilitée au plus haut point par les rapports sexuels ; aussi est-il permis de considérer la gale comme une affection très souvent vénérienne ; c'est ce qui fait du reste qu'elle frappe si souvent les organes génitaux (fig. 365) et les seins. Les habitudes noctambules du Sarcopte, jointes au contact en l'absence des vêtements, expliquent la facilité de la contagion pendant la nuit. On notera cependant qu'en temps de guerre les soldats vivant entassés dans la paille durant la nuit, ne pouvant changer de linge et ne pouvant guère se tenir propres, se trouvent dans les conditions les plus favorables au développement du Sarcopte aussi bien que des Poux.

Fig. 365. — Gale du pénis (moulage n° 765 du Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

Enfin on n'oubliera pas que les palefreniers et les cavaliers sont exposés à contracter la gale du cheval ; qu'on peut toujours contracter la gale du chien ou du chat ; les bergers, de la chèvre ou du mouton ; et que les gardiens de ménagerie pourront même la contracter du lion, de l'ours, du dromadaire, etc.

Distribution géographique. — La gale s'observe dans tous les pays ; elle augmente naturellement de fréquence dans les populations malpropres. En France, elle existait autrefois à l'état permanent dans le Jura et en Bretagne ; elle est encore fréquente dans ce dernier pays, et il n'est pas rare d'y voir des galeux ne songeant pas à se soigner et conservant leur affection pendant de nombreuses années.

Traitement. — Autrefois on traitait la gale par l'extirpation du Sarcopte ; on pouvait ainsi obtenir la guérison de l'affection ; mais ce procédé est tellement long et exige une telle habileté qu'il n'offre plus qu'un intérêt historique. Le traitement classique, imaginé par Hardy et connu vulgairement sous le nom de *frotte*, est le suivant.

Le malade, complètement nu, est frictionné énergiquement pendant au moins vingt minutes avec du savon noir et de l'eau tiède. Cette *frotte* doit s'étendre à tout le corps, la tête exceptée ; elle a pour but de ramollir l'épiderme et d'ouvrir les sillons.

Le malade prend ensuite un bain d'eau tiède d'une demi-heure

au moins et continue à se frictionner; finalement il enlève le savon et sort du bain.

On l'enduit alors avec 100 à 125 grammes de pommade d'Helmerich, modifiée par Hardy :

Fleur de soufre..............................	20 grammes.
Carbonate de soude.....	10 —
Axonge....................................	100 —

On le frictionne pendant vingt minutes, de manière à bien faire pénétrer la pommade dans tous les sillons, et on le laisse enduit du médicament pendant au moins quatre à cinq heures, après quoi on le débarrasse de sa pommade par un dernier bain et on lui fait revêtir ses vêtements, qui auront été passés à l'étuve dans l'intervalle ou stérilisés dans le four d'un boulanger.

Ce traitement donne des résultats excellents; c'est à peine s'il échoue dans 3 ou 4 p. 100 des cas, et encore les malades en sont quittes pour recommencer. Toutefois la frotte est une souffrance réelle imposée au malade, et la pommade d'Helmerich exhale une odeur écœurante; enfin ce traitement détermine une irritation assez forte de la peau, qu'on doit calmer par des bains d'amidon journaliers pendant un certain temps. Aussi recommande-t-on maintenant le *baume du Pérou*, qui contient une huile essentielle, la *cinnaméine*, très toxique pour les Sarcoptes, et n'offre aucun des inconvénients du traitement de Hardy. En effet, le baume a un parfum aromatique très agréable; son emploi est extrêmement simple et ne détermine sur la peau aucune irritation consécutive. Le seul inconvénient de cette médication est d'être chère.

Les lavages et les frictions préalables au savon noir sont inutiles, le baume ramollissant suffisamment l'épiderme et imprégnant bien les sillons. Le soir, avant le coucher, on frictionne le malade pendant trente à quarante minutes, au moyen d'un morceau de flanelle ou d'une brosse très fine, sur tout le corps sauf la tête, et en insistant sur les parties les plus fortement atteintes, avec une quantité de baume du Pérou variant de 30 à 50 grammes, suivant l'intensité des lésions. Le malade se met au lit, le corps ainsi recouvert d'une épaisse couche de baume. Le lendemain matin, après une nuit tranquille relativement aux précédentes, il prend un bain d'amidon; on change alors le linge, la literie et les vêtements, qui seront passés à l'étuve. Il est rare que l'on soit obligé de recommencer le traitement.

On conseille de ne pas employer le baume du Pérou chez les enfants, où on l'a vu déterminer une intoxication grave et parfois mortelle. On recourra dans ce cas aux applications répétées, durant

plusieurs jours, de pommade au naphtol à 1 p. 50 ou à 1 p. 100, suivant l'âge de l'enfant et suivant l'état de la peau.

Notre collègue le professeur Nicolas a montré qu'il existe assez souvent de l'albumine dans l'urine des galeux. Toutes les fois que l'albumine se précipitera par l'acide azotique sous forme d'un gros disque rétractile et que le malade présentera les signes cliniques d'une néphrite en évolution, on devra aussi agir avec douceur (1). On emploiera également le traitement au naphtol ou des onctions quotidiennes avec une pommade au styrax à 20 p. 100, après préparation de la peau par des savonnages doux et que l'on fera suivre de bains de son ou d'amidon.

DÉMODÉCIDÉS.

Ce sont des Acariens très dégradés par le parasitisme, chez lesquels l'abdomen, strié en travers dans toute son étendue, a pris un grand développement et est devenu distinct du céphalothorax ; les pattes au contraire se sont réduites et n'existent qu'à l'état de moignons ; aussi l'animal dans son ensemble a-t-il pris un aspect vermiforme. Cette petite famille a pour type le *Demodex folliculorum*, qui est le parasite le plus commun de l'homme.

Demodex folliculorum (2).

On se procure facilement des *Demodex*, en pressant entre deux ongles le contenu d'un follicule sébacé de l'aile du nez et en examinant sous le microscope le comédon, dilué dans un peu d'huile et écrasé entre lame et lamelle. On trouve ainsi des mâles et des femelles ; des larves hexapodes fusiformes et des œufs.

Le mâle mesure 300 μ de longueur sur 40 μ de largeur et la femelle 350 à 400 μ de longueur sur 40 μ de largeur ; celle-ci se reconnaît facilement à son abdomen beaucoup plus long. La larve hexapode, fusiforme, mesure environ 120 μ et l'œuf 60 à 80 μ de long sur 40 à 50 μ de large.

Fréquence. — Dès 1844, Erasmus Wilson déclarait que la difficulté n'était pas de trouver des *Demodex*, mais de trouver un individu, à l'exception d'un nouveau-né, chez qui il n'en existât pas. Gruby le

(1) Cette néphrite serait due à une septicémie bactérienne ayant pour point de départ l'inflammation secondaire des lésions cutanées.

(2) Synonymie : *Acarus folliculorum* Simon 1842 ; *Demodex folliculorum* Owen 1843 ; *Macrogaster platypus* Miescher 1843 ; *Simonea folliculorum* P. Gervais 1844 ; *Entozoon folliculorum* Wilson 1845 ; *Steatozoon folliculorum* Wilson 1847 ; *Demodex folliculorum* (Simon 1842).

trouvait à Paris chez 40 individus sur 60 (66 p. 100) ; Laboulbène chez un tiers (33 p. 100) ; Mégnin à Paris et Moniez à Lille chez 10 p. 100 des individus. Pour ma part, je l'ai toujours trouvé à Paris, chez tous les individus où j'ai recherché sa présence, et il en est de même de Drivon, à Lyon (1). Ayant voulu rechercher pourquoi les statistiques des différents auteurs sont si peu concordantes, j'ai constaté que les formes larvaires sont beaucoup plus nombreuses, tandis que les adultes ne se rencontrent facilement que chez 10 p. 100 des individus. Si donc on vient à faire un examen un peu rapide ou avec un faible grossissement, les formes larvaires, relativement petites, pourront passer facilement inaperçues, alors que les adultes, en raison de leur grosseur, ne peuvent échapper à l'examen (fig. 366). Il nous a semblé, contrairement à ce qu'on observe pour la plupart des parasites de l'homme, qu'ils sont plus difficiles à trouver en hiver, où ce seraient les formes larvaires et surtout les œufs qui prédomineraient, le développement étant sans doute retardé par le froid, qui se fait naturellement sentir dans les couches superficielles de la peau. Nous verrons tout à l'heure que les dermatologistes paraissent ignorer l'existence du *Demodex* ; sa fréquence seule devrait cependant suffire à attirer leur attention.

Rôle pathogène. — Les *Demodex* se tiennent toujours dans les follicules pileux ou sébacés, la tête dirigée vers le fond et l'abdomen en haut. Dans les follicules pileux, ils sont généralement groupés autour du poil, au-dessous de l'orifice cutané, au point où débouchent les glandes sébacées (fig. 367). Quand il en existe un certain nombre, le follicule est dilaté et l'irritation qu'ils produisent provoque une desquamation continuelle, qui donne naissance au *comédon*. Quand ils existent dans les glandes sébacées, ils sont situés au contraire dans le fond des culs-de-sac glandulaires, de sorte que pour les faire sortir il faudra comprimer très fortement la peau. Quand ils y existent en grand nombre, il nous paraît très vraisemblable que l'irritation qu'ils produisent puisse engendrer l'*acné* ou la *séborrhée*. Il est certain du moins qu'ils existent le plus souvent en grande abondance dans ces deux affections, et nous ne nous expliquons pas que les dermatologistes ne veuillent pas en tenir compte, alors qu'ils incriminent toutes les Bactéries qu'ils rencontrent.

Dans les récents traités des maladies de la peau, le *Demodex* n'est pas cité au nombre des parasites de la peau. Un grand maître en dermatologie, pour qui nous professons d'ailleurs une grande estime, bien qu'ayant écrit de gros volumes sur l'acné et sur la

(1) Borrel estime à 50 p. 100 le nombre des individus infestés au visage, mais il n'a employé, il est vrai, que la méthode des coupes.

séborrhée, était allé jusqu'à dire : « Le *Demodex*, dont tout le monde parle et que personne n'a jamais vu. » Or en moins de temps qu'il n'en faut pour l'écrire, nous avons pu, dans son propre laboratoire, lui en montrer sur une personne de son entourage désignée par lui. Nous espérons donc qu'il est aujourd'hui convaincu et qu'il tiendra compte du *Demodex* dans ses travaux futurs.

Les *Demodex*, chez l'homme comme chez les animaux, peuvent exister aussi dans les follicules des cils et dans les glandes de Meibomius. On leur a attribué cependant certains cas de *blépharite* rebelle et Dubreuilh pense qu'il faut tenir compte de l'*abondance* des parasites. Nous nous rallions d'autant plus volontiers à cette manière de voir que nous l'avons déjà défendue pour d'autres parasites. *Chaque fois qu'un parasite est commun chez l'homme, sa pathogénie est en rapport non avec sa fréquence, mais avec son abondance* : ce qui est vrai pour les Vers intestinaux l'est aussi pour les *Demodex*, et, lorsqu'ils existent en nombre considérable dans des affections de la peau ou des paupières, il nous paraît difficilement admissible de croire à une simple coïncidence, alors que s'ils existent, il est vrai, chez presque tous les individus normaux, on ne les trouve du moins qu'en petit nombre.

Fig. 366. — *Demodex folliculorum* femelle, × 125.

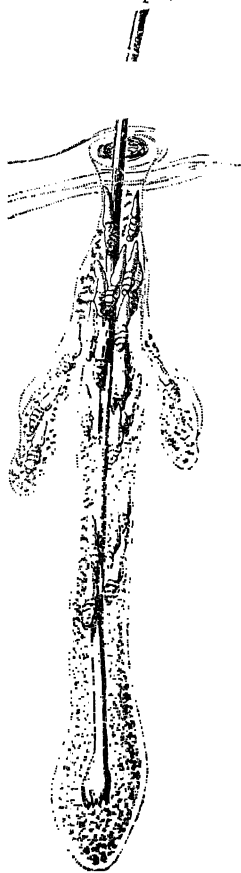



Fig. 367. — *Demodex folliculorum* en place dans un follicule pileux (d'après Gruby).

Il est un symptôme qui a été mis en évidence par Dubreuilh et qui n'a pas encore été infirmé, c'est le rôle du *Demodex* dans certaines *pigmentations anormales* de la face, pouvant faire croire à du *pityriasis versicolor*. Il cite le cas d'une femme de quarante ans, portant sur

le visage des taches jaunâtres ayant progressivement augmenté d'étendue, sans jamais s'accompagner de prurit ni d'inflammation. Cette teinte jaune occupe tout le pourtour de la bouche sur une largeur de plusieurs centimètres et quelques taches existent sur les joues, le cou et la poitrine. La peau n'est pas desquamée, mais finement rugueuse et granitée, et l'examen à la loupe montre que cet aspect est dû à la saillie des follicules pileux. Le produit de raclage des lésions est formé en grande partie de *Demodex* ; on peut en compter jusqu'à douze dans le champ du microscope. Par contre, on ne trouve pas trace de filaments mycéliens du *Malassezia furfur*. En Italie, De Amicis et Majocchi ont observé deux cas semblables. Or, quand on examine à la loupe ces différentes lésions, on constate qu'au niveau de la poitrine, où les poils sont plus espacés, tous les orifices des follicules pileux sont entourés par une petite tache circulaire, tandis qu'au niveau de la face l'abondance des poils provoque la fusion des taches. Or il est facile de s'assurer que la pigmentation se produit autour des follicules qui regorgent de *Demodex*. Il est donc probable que cette pigmentation est produite par la salive du parasite, comme nous verrons plus tard que les taches bleues sont dues à la salive du Morpion.

Enfin nous devons envisager l'opinion de Borrel, qui veut faire du *Demodex* l'agent de transmission de la *lèpre* et des *cancers cutanés*. En effet ils augmentent de fréquence et d'abondance avec l'âge, au fur et à mesure précisément que les défenses organiques faiblissent au niveau de la peau. L'irritation produite pourrait être le point de départ de la transformation cancéreuse. Peut-être aussi les *Demodex* ne seraient-ils pas pathogènes par eux-mêmes, mais à la façon des Moustiques, ne devenant dangereux, par exemple, que s'ils viennent d'un cancéreux ; ce seraient de simples porteurs de virus, capables de l'introduire en bonne place. Il est du moins intéressant de constater que Borrel, chez 12 malades, ayant prélevé par biopsie de jeunes épithéliomas à l'état naissant, a toujours trouvé des *Demodex* dans les follicules en voie de transformation cancéreuse ou dans les follicules immédiatement voisins. L'Acarien donnerait le branle à la transformation cancéreuse, qui se multiplierait ensuite sans arrêt. Il est de fait que les cancers de la peau sont surtout fréquents aux points habités par le parasite : face et mamelon. Or Borrel, dans sept carcinomes du sein, a pu déceler six fois des *Demodex* en grand nombre au niveau du mamelon. Enfin, chez la souris, Borrel n'a pu trouver de *Demodex* que dans les glandes sébacées des individus cancéreux; ces parasites, capables de passer de souris à souris, expliqueraient très bien la forte proportion des cancers dans certaines

cages et dans certains élevages. L'homme, le chien et la souris, qui sont susceptibles de contracter le cancer, ont des *Demodex*, alors que ceux-ci n'ont jamais été rencontrés chez le lapin et le cobaye, réfractaires au cancer. Ainsi s'expliquerait la contagion du cancer humain, la contagion démodécique étant en effet le type des contagions intimes et familiales.

Quant à la lèpre, c'est, comme le cancer, une maladie héréditaire et familiale. Or tous les auteurs ont signalé la fréquence de la localisation initiale de la maladie à la face et plus particulièrement au nez, et Babès a mis en évidence la systématisation des lésions autour des follicules et des glandes sébacées. Or les coupes montrent que, dans les follicules, les Bacilles lépreux et les *Demodex* sont en contact intime. Le transport de la lèpre pourrait donc se faire par migration des parasites d'un nez lépreux à un nez sain. Ceci d'ailleurs n'a pas lieu de nous étonner, car la contagion de la lèpre n'est plus niable à l'heure actuelle.

Traitement. — Le traitement est des plus incertain et la guérison difficile à obtenir, les *Demodex* semblant défier dans leurs gîtes les agents thérapeutiques employés contre eux. Le procédé le plus sûr est encore la pression avec sortie des comédons, ce qui entraîne mécaniquement les parasites. On fera ensuite des applications de pommade de calomel au dixième. On se trouvera bien également des lavages fréquents au pétrole et surtout au xylol, qui n'a pas d'action irritante sur la peau et constitue, d'après Borrel, l'agent destructeur le plus énergique contre les Acariens.

ORDRE DES LINGUATULIDES.

Les Linguatules (de *linguatula*, petite langue) constituent un groupe de parasites extrêmement aberrants et dont la situation zoologique n'a pas encore été absolument fixée. On les considère généralement comme étant des Arachnides vermiformes, à respiration cutanée et n'ayant pour tout appendice que deux paires de crochets articulés, situés de chaque côté de la bouche. Les adultes se trouvent généralement dans les fosses nasales des reptiles et des carnivores. Les larves sont libres dans la cavité générale des herbivores ou encapsulées dans la paroi du tube digestif, dans le mésentère, le foie la rate ou dans les muscles abdominaux. Les sexes sont séparés, les mâles étant plus petits et plus rares que les femelles. Les embryons sont acariformes, pourvus de pièces buccales et de deux paires de membres bi-articulés. Deux espèces peuvent se rencontrer chez l'homme.

Linguatula lanceolata (1). — Le corps est aplati et annelé extérieu-

(1) Synonymie : *Tænia lanceolata* Chabert 1782 ; *Tænia rhinaria* Pilger 1802 ; *Prionoderma rhinarium* Rudolphi 1810 ; *Polystoma tænioides* Rudolphi 1810 ; *Linguatula tænioides* Lamarck 1816 ; *Pentastoma tænioides* Rudolphi 1819 ; *Prionoderma lanceolata* Cuvier ; *Linguatula rhinaria* Railliet 1885 ; *Linguatula lanceolata* (Chabert 127.)

rement. L'extrémité antérieure est large et arrondie, l'extrémité postérieure graduellement atténuée (fig. 368, A). Le mâle, de coloration blanche, est long de 2 centimètres environ et large de 3 millimètres en avant. La femelle, de coloration blanchâtre, est généralement brunâtre dans la partie médiane occupée par l'utérus ; elle est longue de 8 à 10 centimètres et large de 1 centimètre en avant.

L'adulte habite normalement les fosses nasales du chien et peut se

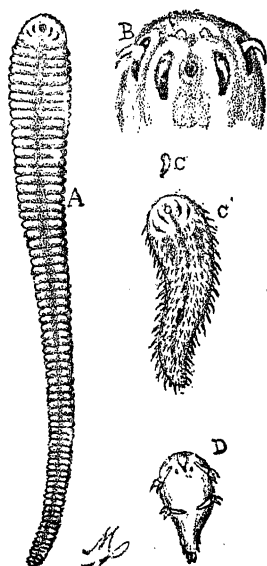



Fig. 368. — *Linguatula lanceolata* (d'après Mégnin).

A, femelle; B, sa tête grossie; C, larve, grandeur naturelle ; C', larve grossie; D, embryon.

rencontrer accidentellement chez l'homme, où sa présence se traduit par des saignements de nez abondants et fréquents, pouvant se reproduire jusqu'à deux fois par jour, d'où anémie et affaiblissement graduel. Les larves (fig. 368, C et D) sont surtout fréquentes chez le mouton, où on les trouve le plus souvent dans les ganglions mésentériques. Chez l'homme elles s'enkystent de préférence dans le foie, ou dans la paroi de l'intestin et on pourra les prendre, à première vue, pour des tubercules calcifiés; on aura soin également de ne pas les confondre avec des kystes à Oxyures. On les a observées avec une certaine fréquence en Autriche (25 p. 100 des cadavres), en Allemagne (3 à 5 p. 100), en Russie (1 p. 100), en Suisse (1 p. 100); on ne les a pas encore observées en France. Leur présence est toujours une surprise d'autopsie. L'homme s'infeste sans doute par l'ingestion de légumes souillés par les éternue-

ments du chien. La larve, ou *Pentastome*, présente à peu près la même

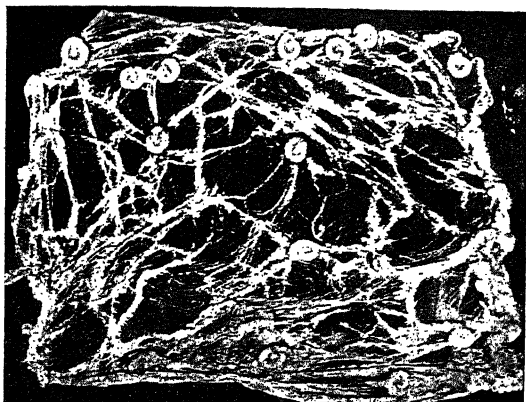



Fig. 369. — Grand épiploon de singe avec larves de *Porocephalus moniliformis* enkystées (d'après Broden et Rodhain).

forme que l'adulte, mais ne mesure que 4 à 6 millimètres de longueur ; elle est enkystée dans une capsule fibreuse à tissu dense, grosse comme un grain de millet, ou même comme un petit pois. Si l'animal a subi dans son kyste la dégénérescence calcaire, le traitement par l'acide chlorhydrique très dilué permet toujours de retrouver les crochets.

Porocephalus moniliformis (1). — Ce parasite a été trouvé en Afrique, enkysté à l'état larvaire dans le foie, dans la rate, dans l'épiploon (fig. 369) et occasionnellement dans le poumon de l'homme et du singe. Ce dernier constituerait l'hôte intermédiaire normal. Cette larve (fig. 370, *a*) est cylindrique, blanche, et longue de 1^{cm},5 en moyenne ; de chaque côté de la bouche, on distingue deux paires de crochets jaune d'or. L'adulte (fig. 370, *b* et *c*) a pour hôte les grands serpents et en particulier le python. La larve peut causer des perforations, des suppurations et par suite des lésions redoutables pouvant amener la mort de l'hôte par péritonite ou par pneumonie. Toutefois, dans la plupart des cas, les larves restent inoffensives dans leurs kystes.

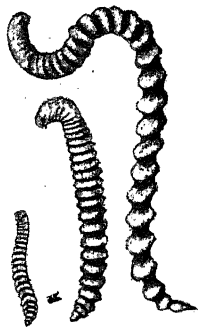



Fig. 370. — *Porocephalus moniliformis*, grandeur naturelle (d'après Looss).

a, larve provenant du cercopithèque (Soudan) ; *b* et *c*, adultes provenant du python.

(1) De πόρος, pore, et κεφαλή, tête. Synonymie : *Pentastomum moniliforme* Diesing 1835 ; *Nematoideum hominis* Diesing 1851 ; *Pentastomum constrictum* Von Siebold 1852 ; *Porocephalus constrictus* Stiles 1893 ; *P. moniliformis* (Diesing 1835).

CLASSE DES INSECTES

Les Insectes sont des Arthropodes caractérisés par leur corps divisé en trois parties bien distinctes : tête, thorax et abdomen. Ils présentent toujours trois paires de pattes et généralement une ou deux paires d'ailes. Leurs pièces buccales sont disposées pour broyer, pour lécher ou pour sucer. Les seuls Insectes que nous ayons à étudier ici sont des Insectes suceurs; ils comprennent les Rhynchotes, les Aptères, les Diptères et les Aphaniptères.

ORDRE DES RHYNCHOTES

Les Rhynchotes sont des Insectes armés d'une trompe suceuse articulée et repliée sous la tête; ils présentent des métamorphoses incomplètes, les stades larvaire et nymphal ressemblant beaucoup aux adultes. On les divise en *Hétéroptères* ou *Hémiptères*, dont la première paire d'ailes (*hémélytres*) est encroûtée de chitine à la base, et en *Homoptères*, dont les quatre ailes sont membraneuses.

Les Homoptères renferment des parasites très importants des plantes, parmi lesquels les Cochenilles et les Pucerons; ce sont des fléaux de l'agriculture, et le phylloxera en est le meilleur exemple.

Quant aux Rhynchotes s'attaquant à l'homme, ils appartiennent tous au groupe des *Hémiptères*. Les hémélytres peuvent manquer, mais on les reconnaîtra toujours à leur *trompe ventrale* et à l'existence de *glandes puantes* s'ouvrant chez les adultes sur la face ventrale du métathorax, au niveau de la troisième paire de pattes. Deux familles intéressent le médecin : celle des *Reduviidae* ou Réduves et celle des *Cimicidae* ou Punaises.

RÉDUVES.

La trompe courte et trapue, de forme conique, est simplement recourbée au-dessous de la tête (fig. 371). Les ailes membraneuses et les hémélytres sont repliées sur l'abdomen, en laissant voir les bords latéraux de ce dernier, qui constituent le *connexivum* (fig. 373).

Ce sont en général de grands Insectes de coloration noire ou foncée, mais la tète, le thorax, les ailes et le connexivum présentent souvent des taches jaunes ou rouges, de couleur vive, dont la disposition joue un grand rôle dans la classification des espèces.

Fig. 371. — Tete de Réduve. *b*, *c*, *d*, rostre; *e*, œil *f*, ocelle.

Certaines Réduves sont devenues les commensales des maisons habitées et vivent à la façon des Punaises en suçant le sang de l'homme. Mais en général ce sont des espèces carnassières se contentant de s'attaquer aux autres Insectes dont elles sucent le liquide de la cavité générale. La piqûre des Réduves est très douloureuse. Nous signalerons les espèces suivantes.

Reduvius personatus (1). — Cette espèce européenne est connue vulgairement sous le nom de *Réduve masquée* (fig. 372). Elle mesure environ 2 centimètres de long et est de coloration brun noirâtre. Elle ne pique l'homme qu'accidentellement, le plus souvent quand on la saisit sans précautions. Sa larve vit dans les coins des habitations, où elle se dissimule en s'entourant de poussière et de détritus (fig. 372), d'où le nom spécifique donné à l'animal; grâce à ce déguisement, elle peut approcher des petits animaux dont elle fait sa proie, tels que Mouches, Araignées ou même Punaises des lits; on la trouve surtout au voisinage des fours et des cheminées.

Fig. 372. — Réduve masquée et sa larve.

Harpactor cruentus (2). — La *Réduve ensanglantée* est la plus belle espèce européenne. Longue également d'environ 2 centimètres, elle est d'une belle coloration rouge vif avec des ornements noirs; c'est une espèce commune dans le Midi de la France et dans le sud de l'Europe. Elle se cache volontiers dans les fleurs visitées par un grand nombre de Mouches et d'Hyménoptères, dont elle fait sa proie. L'homme est généralement piqué en voulant la capturer.

Les espèces qui s'attaquent plus volontiers à l'homme appar-

(1) *Reduvius personatus* Linné 1758.
(2) *Harpactor cruentus* Laporte 1832.

tiennent au genre *Conorhinus* (1), caractérisé par le grand allongement de la tête, qui devient cylindrique.

Conorhinus megistus (2). — C'est une grande espèce (fig. 373) d'au moins 3 centimètres de longueur ; elle varie du brun foncé au noir et présente des ornements de couleur rouge vif. Elle est très répandue au Brésil, où elle est connue sous les noms populaires de *Barbeiro* (barbier) ou de *Bicho de parede* (Insecte de muraille) ; elle existe aussi dans la Guyane anglaise.

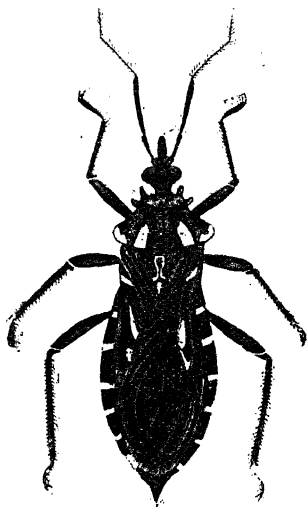



Fig. 373. — *Conorhinus megistus*, × 2 (d'après Chagas).

Elle mène la même existence que la Punaise des lits, vivant de préférence dans les maisons vieilles et mal entretenues. Nous avons vu qu'elle est le principal agent de transmission de la maladie de Chagas, due au *Trypanosoma Cruzi*.

Conorhinus infestans (3). — C'est la *grande Punaise noire des Pampas* de l'Amérique du Sud. Elle est assez répandue au Brésil, où elle peut aussi inoculer le *Trypanosoma Cruzi*, mais à un degré bien moindre en raison de son parasitisme moins spécialisé.

Conorhinus robrufasciatus (4). — C'est une belle Réduve de 2 centimètres à 2cm, 5 de longueur, de teinte foncée ou noire avec des ornements jaunes rougeâtres. Elle semble répandue dans toute la zone tropicale, aussi bien en Afrique, en Asie et en Océanie qu'en Amérique. Elle peut aussi servir d'agent de transmission à la maladie de Chagas, mais elle est peu redoutable, parce qu'elle vit moins dans les maisons que *C. megistus*.

Conorhinus sanguisugus (5). — Cette espèce abonde aux États-Unis et au Mexique, mais plus spécialement dans la vallée du Mississipi où elle se rencontre dans les lits. Elle mesure environ

(1) Neiva, pour des raisons de priorité, a proposé de rétablir le nom générique de *Triatoma* Wolf 1802 au lieu de *Conorhinus* Laporte 1833 ; en réalité, il est préférable de conserver ce dernier nom, qui est universellement connu.

(2) *Conorhinus megistus* Burmeister.

(3) *Conorhinus infestans* Klug.

(4) *Conorhinus rubrofasciatus* (De Geer 1878).

(5) *Conorhinus sanguisugus* Leconte 1855.

2cm,5 et est de couleur brun foncé avec des taches roses. On la connaît aux États-Unis sous le nom de *Kissing-bug* ou *Punaise embrasseuse* en raison de son habitude de piquer les dormeurs au niveau des lèvres.

PUNAISES.

La trompe très allongée est complètement repliée sous la face ventrale du corps, où elle est logée dans une gouttière de la tête et du thorax. Les ailes sont réduites à des rudiments d'élytres tellement courts qu'ils laissent à nu la face dorsale de l'abdomen. Le genre *Cimex* est le seul qui intéresse le médecin ; il comprend la *Punaise des lits,* dont il existe deux espèces : *C. lectularius*, qui est la Punaise de nos pays, et *C. rotundatus*, qui est la Punaise des pays chauds.

Cimex lectularius (1). — Le corps (fig. 374) est fortement aplati dorso-ventralement et la forme générale du corps est arron-

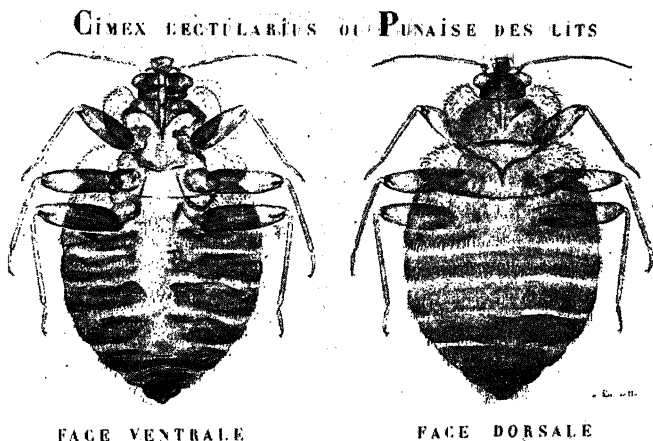



Fig. 374. — Cimex lectularius ou punaise des lits.

die. La longueur est de 5 millimètres et la largeur de 3 millimètres. Le prothorax est échancré en avant pour loger la tête, qui porte deux longues antennes à quatre articles et deux yeux volumineux ; latéralement le prothorax s'aplatit et se prolonge en dehors et en

(1) Synonymie : *Cimex lectularius* Linné 1758 ; *Acanthia lectularia* Fabricius 1776 ; *Acanthia ciliata* Evermans 1841 ; *Clinocoris lectularius* Gedœlst 1911.

avant en formant deux grandes lames recourbées, qui s'étendent jusqu'au niveau des yeux. Le mésothorax s'articule en arrière avec deux plaques ovalaires, qui sont les rudiments des hémélytres, et qui recouvrent en partie le métathorax. Chacun des articles du thorax présente ventralement une paire de pattes bien développées, mais non modifiées pour la fixation et terminées par deux crochets peu puissants. L'abdomen, plus large que le thorax, est formé de huit segments : il est de forme arrondie chez la femelle et pointu en arrière chez le mâle.

La gaine de la trompe est constituée par le *labium* ou lèvre inférieure, longue pièce formée de quatre articles, qui renferme les stylets perceurs : mandibules et maxilles. Les deux *maxilles*, finement dentées à leur extrémité, sont susceptibles d'un mouvement rapide de va-et-vient et constituent les organes perceurs de la trompe. Les deux *mandibules*, au contraire, constituent en s'accolant un long tube, qui prolonge la bouche en avant et par lequel la Punaise suce le sang de sa victime. Le *pharynx*, relié à la tête par de puissants muscles, constitue l'organe suceur.

L'œuf, de couleur blanchâtre, est généralement aplati sur une de ses faces, bombé sur l'autre et présente en avant un opercule à bord saillant, incliné vers la face aplatie. Une femelle pond environ 120 œufs en l'espace de trois mois, par pontes d'une vingtaine d'œufs qu'elle agglutine dans la fente d'un meuble ou d'un mur. Les métamorphoses sont incomplètes, la larve et la nymphe ressemblant à l'adulte. Larves et nymphes se nourrissent de sang comme les adultes. Le développement complet dure deux à trois mois suivant la saison.

Biologie. — En Europe, les Punaises ne se rencontrent guère que dans les quartiers pauvres des grandes villes et ne s'observent qu'exceptionnellement dans les maisons des riches ; elles peuvent cependant y être importées dans de vieux meubles ou par les domestiques, car elles se transportent facilement dans les malles remplies de vêtements. Elles sont rares dans les maisons des paysans et s'observent surtout dans les villes. Elles abondent dans les maisons mal tenues et dans les petits hôtels du Midi de la France et des pays méridionaux (Espagne, Italie). Mais c'est en Orient, d'où la Punaise serait originaire, qu'elle constitue un véritable fléau : non seulement on ne peut l'éviter dans les hôtels, mais, en Syrie par exemple, elle existe jusque dans les compartiments de chemin de fer, où elle pique en plein jour les voyageurs endormis.

Durant l'hiver, la Punaise reste tapie dans les fentes des murs et des bois de lit, derrière les boiseries, les papiers de tenture ou les

rideaux. Mais dès qu'arrive le mois de février, larves et adultes sortent de leurs retraites quand arrive la nuit et, guidées par leur odorat subtil, s'attaquent aux gens endormis. Grimpant le long du lit ou se laissant tomber du plafond, elles arrivent en foule sur les lits, où elles s'acharnent sur leurs malheureuses victimes. Mais dès que le jour approche ou dès qu'on allume une lumière, elles gagnent rapidement leurs retraites.

Certains individus ne sont jamais piqués par des Punaises ; d'autres réagissent différemment : les uns sentent à peine les piqûres les plus nombreuses, tandis qu'une seule Punaise peut empêcher les autres de dormir, chaque piqûre pouvant déterminer de grosses tuméfactions inflammatoires. La Punaise pique surtout les parties découvertes, telles que la face, le cou, les poignets et les avant-bras. La piqûre provoque une démangeaison vive et douloureuse et détermine une élevure rouge, dure, inflammatoire, centrée par un point hémorragique. Quand les piqûres sont nombreuses, les ampoules deviennent confluentes et forment de larges plaques simulant de l'urticaire ou de l'érythème noueux. Les symptômes inflammatoires disparaissent du reste très rapidement.

Rôle pathogène. — La Punaise n'est pas dangereuse par elle-même, mais seulement par les maladies qu'elle est capable d'inoculer à l'homme. C'est ainsi qu'on l'incrimine dans la transmission de la tuberculose, de la lèpre et du bouton d'Orient ; toutefois la preuve n'en a pas encore été faite. En ce qui concerne la fièvre typhoïde, il semble bien qu'elle soit un facteur important dans les épidémies de maison ou d'hôpital. La seule inoculation démontrée concerne la *peste*, que l'animal est capable de transmettre pendant les quatre jours qui suivent la piqûre d'un animal ou d'un individu pestiféré (Verjbitski). Tictin a montré également que dans la Russie méridionale la Punaise est capable de transmettre la *fièvre récurrente*. Enfin, on ne doit pas oublier que Moreau a pu transmettre le *cancer* à des souris en les faisant piquer par des Punaises prises dans des cages infectées.

Traitement. — On traitera les piqûres par des lotions vinaigrées ou mentholées, mais il faudra surtout s'appliquer à détruire les parasites. La *poudre de pyrèthre*, dite *poudre à Punaises*, est généralement inefficace, parce qu'elle est souvent falsifiée et n'agit en tous cas que lorsqu'elle est très fraîche. On n'oubliera pas que la destruction des Punaises est très difficile, parce qu'en raison de leur aplatissement, elles peuvent se cacher et pondre dans les moindres fissures des meubles, des murs et des planchers et échappent ainsi très facilement aux recherches. On commencera par enlever les

rideaux et la literie, qu'on fera désinfecter. On arrachera les papiers de tenture et on enlèvera les plinthes et les boiseries ; on démontera les meubles et en particulier les lits et on brûlera du soufre au milieu de la pièce à raison de 30 grammes par mètre cube d'air ; au préalable on aura fait bouillir de l'eau pour saturer la pièce d'humidité. Les portes et fenêtres étant bien calfeutrées, on laissera l'acide sulfureux agir pendant vingt-quatre heures. Après avoir bien aéré, on pénétrera dans la chambre et on badigeonnera au pinceau, avec de l'essence de térébenthine, de la benzine ou du pétrole, le parquet, les boiseries et l'intérieur des meubles, en prenant naturellement de grandes précautions pour éviter les risques d'incendie. Les fentes des murailles et des plafonds seront mastiquées et, si les murs sont très anfractueux, il sera même prudent de les recrépir pour enfermer les Punaises dans leurs retraites. Les tuyaux de chauffage central devront être écartés des murs. On ne devra remettre l'appartement en état qu'après être bien certain de la destruction des parasites, car il suffirait d'un couple pour repeupler une maison en quelques années. Il faudra souvent recommencer les badigeonnages à une ou deux reprises, à huit ou quinze jours d'intervalle. Quand on aura pu coucher un certain temps dans la chambre sans être piqué, on pourra remettre les papiers, les boiseries et les tentures, faire les peintures et passer les parquets à l'encaustique liquide.

Fig. 375. — *Cimex rotundatus*, femelle, × 10 (d'après Castellani et Chalmers).

Cimex rotundatus (1). — C'est la Punaise des régions tropicales. Elle ne diffère de la Punaise de nos pays que par la forme de son prothorax, qui a les bords épais et arrondis (fig. 375), au lieu des grands prolongements aplatis de l'espèce précédente.

Mackie a montré que, dans l'Inde, elle peut inoculer la *fièvre récur-*

(1) Synonymie : *Cimex rotundatus* Signoret 1852 ; *C. macrocephalus* Fieber 1857 ; *Clinocoris rotundatus* Gedœlst 1911.

rente du singe malade au singe sain et Rogers l'incrimine dans la transmission du kala-azar.

ORDRE DES APTÈRES

Ce sont des Insectes parasites. On les considère généralement comme étant des Rhynchotes encore plus dégradés que la Punaise par le parasitisme ; ils ont perdu toute trace d'ailes et leurs pattes se sont modifiées en vue de la fixation sur l'hôte. En réalité, les seuls caractères communs avec les Rhynchotes sont l'œuf à clapet et le développement sans métamorphoses. Mais ils en diffèrent par la structure de la trompe, qui est invaginée à l'intérieur de la tête et non ventrale.

Nous les diviserons en deux familles : les *Ricinidés* ou Mallophages, dont l'appareil buccal est disposé pour mordre, et les *Pédiculidés* ou Poux, dont l'appareil buccal est disposé pour piquer et pour sucer.

Fig. 376. — Rostre du Pou de vêtement complètement dévaginé.

Les *Mallophages* vivent de débris épidermiques dans le plumage des oiseaux et dans le pelage de quelques mammifères; ils n'intéressent donc pas le médecin.

Les *Poux*, au contraire, qui sucent le sang de l'homme et des mammifères, sont de vrais parasites et nous verrons qu'ils sont très dangereux par les maladies qu'ils peuvent inoculer. Chez l'homme, ils sont, en général, associés avec la malpropreté, d'où la répulsion qu'ils provoquent chez les peuples civilisés. A ce titre, on peut dire que leur abondance peut donner une indication précieuse sur la propreté des habitants d'un pays. En temps de guerre cependant, ils peuvent se multiplier à l'extrême, en raison des conditions spéciales qui empêchent les soldats de changer de linge et de la promiscuité des cantonnements.

Deux genres de Poux peuvent se rencontrer chez l'homme. Tous deux ont des antennes à cinq articles et des pattes armées de griffes, et on les distingue de la façon suivante :

Le genre *Pediculus* (fig. 377 et 378) a le thorax plus étroit que l'abdomen ; ce dernier comprend huit segments, le deuxième ayant un seul stigmate.

Le genre *Phthirius* (fig. 380) a le thorax plus large que l'abdomen ;

ce dernier présente six segments avec tubercules latéraux, le deuxième segment présentant trois stigmates.

Dans le genre *Pediculus* on décrit généralement deux espèces : le *P. cervicalis* ou Pou de tête et le *P. vestimenti* ou Pou de corps, mais en réalité aucun caractère ne permet de les distinguer. Il convient donc de revenir à l'opinion de Linné qui en avait fait une seule espèce, le *P. humanus* ; c'est simplement une espèce qui peut s'adapter à des habitats différents.

Le genre *Phthirius* ne comprend aussi qu'une espèce, le *P. pubis*, appelé vulgairement Pou du pubis ou Morpion.

Pediculus humanus (1). — C'est un animal long de 2 à 3 millimètres sur 1 millimètre de large. Sa couleur, généralement grisâtre, varie en réalité avec les races humaines sur lesquelles on l'observe : c'est ainsi qu'il est jaunâtre chez les Chinois et presque noir chez les Nègres. La tête porte des antennes assez développées et des yeux.

La bouche peut se dévaginer au dehors, de manière à faire pénétrer dans la peau cinq cercles de dents chitineuses, qui se renversent et ancrent solidement l'animal dans la peau pendant la piqûre. A travers cette courte gaine peut se dévaginer une longue trompe (fig. 376), qui, à l'état de repos, est située dans la tête au-dessous du pharynx suceur.

Le thorax est très réduit et porte ventralement trois paires de pattes, qui se terminent par une véritable pince formée par une saillie de la jambe et le dernier article du tarse. L'abdomen présente toujours huit segments, possédant latéralement six paires d'orifices respiratoires ou stigmates; ceux-ci sont parfois entourés de pigment. Le dernier anneau porte un pénis dorsal chez le mâle (fig. 377) et une vulve ventrale chez la femelle (fig. 378) ; il en résulte que, pour l'accouplement, le mâle doit se glisser sous le ventre de la femelle, le dos du mâle restant au contact du ventre de la femelle; cet accouplement est très long.

La femelle fécondée pond une dizaine d'œufs par jour pendant un mois. Ces œufs, connus vulgairement sous le nom de *lentes*, sont pondus isolément. La femelle les agglutine aux poils ou aux vêtements. L'œuf se reconnaît facilement à son clapet de forme aplatie, qui présente sur une partie excentrique de sa surface neuf à onze grosses cellules cubiques; celles-ci présentent chacune un orifice externe et un stigmate interne pouvant se fermer et constituent

(1) Synonymie : *Pediculus humanus* Linné 1758; *P. humanus capitis* De Geer 1778; *P. humanus corporis* De Geer 1778 ; *P. cervicalis* Latreille 1803 ; *P. capitis* Leach 1815; *P. vestimenti* Nitzsch 1818; *P. corporis* Lamarck 1818 ; *P. tabescentium* Alt 1824; *P. subcutaneus* Raspail 1860.

l'appareil respiratoire de l'œuf ; elles permettent les échanges gazeux entre la larve et l'air extérieur.

Le développement se fait aussi sans métamorphoses et dure de trois à sept semaines, suivant la température. Au bout de ce temps, les adultes peuvent se reproduire.

Les adultes paraissent vivre de trois à quatre semaines, mais à condition que la température se maintienne aux environs de 15 à 20°

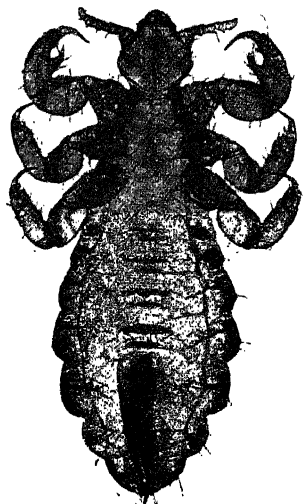



Fig 377 — Pou de tête, mâle, × 25 (microphotographie du Dr Gruby).

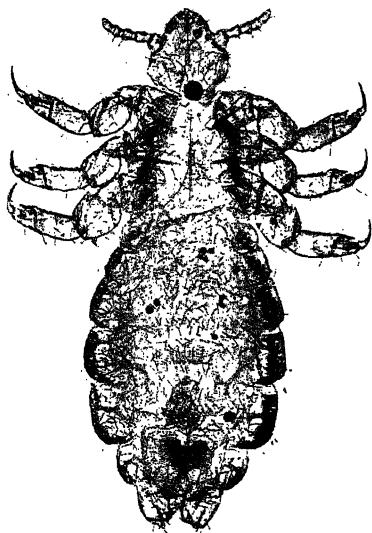



Fig. 378. — Pou de tête, femelle, × 25 (microphotographie du Dr Gruby).

et qu'ils puissent sucer le sang au moins deux fois par jour. Aussi meurent-ils quelques heures après avoir quitté l'hôte, et c'est ce qui explique que les vêtements de pouilleux soient en somme peu dangereux au point de vue de la contagion : ils ne le sont que par les œufs qui peuvent encore éclore au bout d'un mois.

Nous avons déjà dit que le Pou de l'homme peut s'adapter à deux habitats très différents : la tête et les vêtements. Il en résulte deux variétés principales : le Pou de tête et le Pou de corps, mais qu'il est impossible de différencier autrement que par l'habitat et par la ponte : les œufs, dans le premier cas, étant agglutinés le long des cheveux et, dans le second cas, le long des coutures des vêtements. Nous allons étudier rapidement ces deux variétés.

Pou de tête. — Dans les pays civilisés il ne s'observe plus guere que chez les enfants, et particulièrement chez les enfants pauvres de nos écoles. Toutefois on peut l'observer chez l'adulte dans certaines agglomérations, surtout dans les prisons. Il reste généralement localisé à la région occipitale de la nuque. Il peut aussi, comme le Morpion, se rencontrer au niveau des paupières ou même dans les poils du pubis (Nicolas et Massia); dans ces cas on pourra faire le diagnostic par l'examen des lentes, qui sont différentes chez le Pou et chez le Morpion.

La fréquence des Poux chez certains enfants tient surtout à un préjugé ancien et toujours très tenace dans le peuple, qui veut que les Poux de tête soient un indice et une condition de bonne santé; les Poux suceraient le mauvais sang, et il faudrait bien se garder de les détruire. Beaucoup de mères croiraient exposer leurs enfants à toutes les maladies en débarrassant leur tête des Poux qui y pullulent, et parfois elles y sèment elles-mêmes la vermine, pour les protéger ou les guérir des affections les plus diverses. Or la pénétration du rostre dans la peau détermine une démangeaison, qui sollicite l'enfant à se gratter. Par les écorchures qui en résultent, l'enfant inocule avec ses ongles différents Microbes. Le plus souvent ces lésions de grattage donnent naissance aux croûtes épaisses, jaunes, connues sous le nom de *gourmes* ou d'*impetigo*. Mais trop souvent aussi elles pourront ouvrir la porte au Bacille de la tuberculose, d'où résulteront les lésions tuberculeuses ganglionnaires de la région du cou, Ainsi s'expliquent, croyons-nous, tant de cas d'adénites cervicales de l'enfant. En effet, Imhoff, pratiquant l'ophtalmo-réaction chez des enfants atteints d'adénite cervicale pédiculaire, l'a trouvée positive dans un tiers des cas. En présence d'adénite cervicale, surtout chez les jeunes filles, il faudra donc songer à la pédiculose, même si l'état de propreté et la situation sociale éloignent tout soupçon de vermine. C'est ce que nous enseignons depuis une vingtaine d'années et qui se comprend mieux aujourd'hui, depuis que J. Courmont et Lesieur ont démontré la pénétration possible du Bacille tuberculeux par la voie cutanée. L'incurie ou la naïveté de certaines mères peuvent donc avoir les plus fâcheuses conséquences. Cependant la simple observation de leur enfant et la répulsion dont il est l'objet devraient leur conseiller d'agir autrement. En effet, dans le cas de pédiculose intense, toute la région parasitée peut suppurer, et il se forme bientôt un vaste placard, formé de croûtes et de cheveux agglutinés, répandant une odeur infecte et sous lequel fourmillent les Poux. La santé générale de l'enfant est atteinte; il a le teint blafard, les yeux cernés et l'aspect cachec-

tique. Or ce n'est pas la misère qui l'a conduit là, car il suffit de le débarrasser de ses Poux pour lui voir reprendre le sommeil et revenir rapidement à la santé (Dr Aubert, de Lyon). Certains auteurs admettent enfin que le Pou de tête est l'agent d'inoculation du favus (Aubert, Payenneville).

On peut cependant aujourd'hui débarrasser une tête de ses Poux en quelques heures et d'une manière à peu près infaillible. Il suffit pour cela de couper autant que possible les cheveux ras et d'enduire copieusement la tête, au moment du coucher, d'un mélange à parties égales d'huile ordinaire et d'huile de pétrole. On recouvre la tète de l'enfant d'un bonnet, et le lendemain matin, on fait un savonnage à l'eau tiède, après quoi on débarrasse les cheveux des lentes, qui y adhèrent, avec un peigne fin trempé fréquemment dans le vinaigre. On peut, pour plus de sûreté, recommencer les applications deux ou trois soirs de suite. L'huile ordinaire pénètre dans les stigmates, et les Poux meurent asphyxiés, tandis que le pétrole agit surtout sur les œufs.

Pou de corps ou Pou de vêtement. — Contrairement au précédent, il se rencontre plutôt chez le vieillard que chez l'enfant. Il se cache entre les plis des vêtements qui sont en contact avec la peau, en particulier au niveau du dos et de la poitrine, et il y fixe également ses œufs. Il est exceptionnel de le voir courir sur la peau, où il ne se tient que juste le temps nécessaire pour prendre sa nourriture. Sa puissance de prolifération est énorme, comme le prouve l'expérience faite par Leuwenhœk sur lui-même. Il eut un jour l'idée de déposer deux femelles dans un bas de soie noire, qu'il s'astreignit à porter jour et nuit. Avant la fin de la première semaine les deux femelles avaient donné cent œufs. Ceux-ci vinrent à éclore, puis les jeunes femelles se mirent à leur tour à se reproduire et, les générations se succédant, il arriva qu'en deux mois la descendance des deux premiers Insectes s'élevait au chiffre respectable de 18 000 individus. Ceci permet de comprendre qu'ils puissent se multiplier en nombre considérable dans les vêtements, et c'est probablement là l'origine de la légende de cette *maladie pédiculaire*, suivant laquelle tant d'hommes illustres seraient morts dévorés par les Poux.

Étant donnée cette facilité de multiplication du parasite, on comprend facilement que, lorsqu'un malade ne pourra être changé de linge facilement, au cours d'une maladie grave, le Pou de vêtement pourra se multiplier en grand nombre et faire croire, chez des gens ignorants, à un phénomène de génération spontanée. Elle nous permet également de comprendre pourquoi, durant la Grande Guerre, les

Poux purent se multiplier en tel nombre dans les tranchées où nos braves poilus, ne pouvant changer de linge, furent la proie des *Totos*. Ce fut à cette époque une des principales préoccupations du service de santé militaire, et la désinsection dut être pratiquée en grand pour éviter les épidémies redoutables, dont nous parlerons tout à l'heure, et qui de tout temps ont décimé les troupes en campagne. Cette fois, grâce aux précautions qui furent prises chez nous, ce malheur a pu être évité à l'Occident.

Lors de la piqûre, le Pou de vêtement inocule dans la peau une petite gouttelette de salive, qui engendre une tache pigmentée brune. Or, quand les Poux existent en grand nombre et depuis

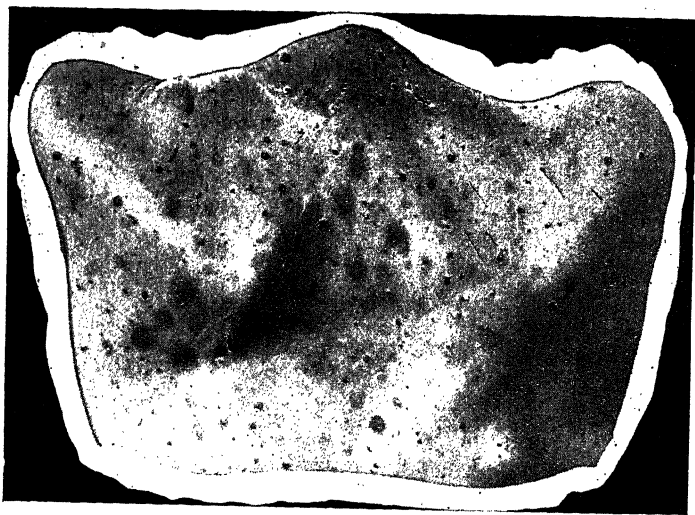



Fig. 379. — Mélanodermie pédiculaire ou maladie des vagabonds (d'après le moulage n° 633 du Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

longtemps, comme cela se produit chez les vieux mendiants, il en résulte que les taches peuvent se fusionner les unes avec les autres et la peau tout entière prendre une coloration brune identique à celle de la maladie d'Addison. C'est là la caractéristique de la *mélanodermie pédiculaire*, connue sous le nom de *maladie des vagabonds*. Si les Poux persistent depuis des années, les taches vont finalement se superposer les unes sur les autres, et la peau va pouvoir devenir tout à fait noire, ne se distinguant de celle du nègre qu'en ce qu'elle reste normale aux points qui ne sont pas en

contact avec les vêtements. Un autre caractère consiste dans des démangeaisons inconscientes, qui font que le malade se gratte constamment, à tel point que sa poitrine, son dos, ses cuisses sont généralement striés de coups d'ongle très marqués, se présentant sous forme de longues écorchures linéaires (fig. 379).

Malheureusement le Pou de vêtement ne borne pas là son rôle pathogène. Il est aussi l'agent de transmission de certaines maladies, comme la fièvre récurrente et surtout le redoutable typhus exanthématique.

C'est à Sergent et à Foley que revient le mérite d'avoir démontré, dès 1910, le rôle du Pou dans la transmission de la *fièvre récurrente*. En 1912, Nicolle, Blaizot et Conseil montrent que le Spirochète se développe dans la cavité générale de Poux infestés, que ceux-ci sont surtout contagieux du sixième au quinzième jour et que l'inoculation des Spirochètes se fait au moment du grattage à la faveur des excoriations de la peau.

Quant au *typhus exanthématique*, c'est à Nicolle, Comte et Conseil que revient le mérite d'avoir démontré sa transmission par les Poux, travail de la plus haute importance qu'ont confirmé les épidémies récentes d'Orient et qui a permis d'éviter le typhus en France, grâce aux mesures d'épouillage qui furent prises pendant la guerre.

Nous signalerons enfin que les Poux ont été incriminés dans la transmission de la fièvre typhoïde et de la méningite cérébro-spinale épidémique ; toutefois la preuve expérimentale n'en a pas encore été fournie.

Pour détruire les Poux de vêtements, il n'existe qu'un seul procédé vraiment efficace, c'est la désinfection des vêtements dans l'*étuve* ; on est certain par ce procédé de détruire aussi bien les œufs que les adultes. Quand on ne dispose pas d'une étuve, on peut recourir à la *sulfuration*, mais celle-ci ne sera efficace que si elle est faite en milieu humide, après avoir saturé la pièce de vapeur d'eau. Un bon procédé consiste encore à brosser les vêtements à l'envers avec une brosse de chiendent et à repasser les coutures avec un fer très chaud, après les avoir humectées. Les sous-vêtements seront lessivés ou traités pendant dix minutes par une bonne solution de crésyl à 2 p. 100. Tous les autres procédés ne sont que des expédients sans grande valeur.

Phthirius pubis (1) **ou Morpion.** — Le Pou du pubis ou Morpion est l'unique espèce du genre *Phthirius* (de φθεὶρ, pou). Contrai-

(1) Synonymie : *Pediculus inguinalis* Redi 1668 ; *P. pubis* Linné 1758 ; *P. inguinalis* Reichard 1759 ; *Phthirius inguinalis* Leach 1815 ; *P. pubis* (Linné 1758).

rement aux autres Poux, c'est un animal trapu (fig. 380), presque

Fig. 380. — Femelle de Morpion, × 30 (d'après une microphotographie de Gruby).

aussi large que long; le mâle mesure environ 1 millimètre et la femelle 1mm,5. Le thorax est plus large que l'abdomen; celui-ci semble, à première vue, formé de six anneaux, mais, étant donné que le deuxième porte trois stigmates, il résulte de la soudure de trois anneaux, et il y en a donc en réalité huit, comme chez le Pou de vêtement. Les pattes de la première paire sont assez grêles ; mais les deux autres paires sont formées de puissantes griffes, véritables pinces, qui permettent au parasite de se cramponner solidement le long des poils et qui le font ressembler à un Crabe microscopique (fig. 380). La femelle pond de dix à quinze œufs piriformes, qu'elle agglutine aux poils, le plus près possible de leur base. L'œuf (fig. 381) ressemble donc, à première vue, à l'œuf du Pou de tête, mais si on examine le clapet, on constate que celui-ci, au lieu d'être absolument plat, est mamelonné en son centre, et les cellules qui le recouvrent, au lieu d'être cubiques, sont allongées, les cellules centrales étant beaucoup plus hautes que

Fig. 381. — Œuf de Morpion (ou lente) agglutiné à un poil (d'après Gruby).

celles de la périphérie, ce qui donne à l'ensemble un aspect conique, très net et très caractéristique. Les œufs éclosent au bout d'une semaine et les larves deviennent adultes et peuvent se reproduire quinze jours plus tard.

Le Morpion semble spécial à la race blanche et, contrairement aux autres Poux, il serait plus fréquent dans la classe riche que dans la classe pauvre. Il se tient d'ordinaire dans les poils du pubis; toutefois, lorsqu'il existe en grand nombre, il peut remonter dans les poils de la région thoracique et dans la barbe et il existe fréquemment dans l'aisselle. On comprend facilement qu'une nourrice ou une mère infectée puisse contaminer son enfant, et, comme le visage et la tête de l'enfant sont en rapport avec l'aisselle pendant l'allaitement, il en résulte que, chez l'enfant, le Morpion se rencontrera surtout au niveau des cils, des sourcils et des cheveux. Chez l'adulte, la phtiriase des paupières ou du cuir chevelu ne se rencontre guère que dans les prisons. La phtiriase des paupières, déjà connue de Celse, provoque de la blépharite et parfois de la conjonctivite, du larmoiement et du prurit vespéral.

La phtiriase pubienne se manifeste par trois symptômes principaux: un prurit énervant, plus accusé la nuit; un prurigo spécial représenté par un semis de petites papules roses ou rougeâtres; enfin des taches de coloration gris bleuâtre, visibles surtout à contre-jour et occupant la région sous-ombilicale, les flancs et la face interne des cuisses (fig. 382); elles mesurent 5 à 8 millimètres de diamètre, et ne disparaissent pas sous la pression du doigt. Duguet a démontré, en 1880, qu'elles sont dues à l'inoculation de la salive du parasite dans la peau, au moment de la piqûre.

Fig. 382. — Taches bleues (d'après Mracek).

Imhoff, ayant observé une coxalgie chez un homme qui avait présenté un bubon inguinal provoqué par des Morpions, pense que ces parasites peuvent, comme les Poux, jouer un rôle important dans

la transmission de la tuberculose. Toutefois jusqu'ici il s'agit d'une simple hypothèse.

Le Morpion a plutôt une mauvaise réputation, parce que, en raison de son habitat, il se transmet fréquemment par les rapports sexuels; c'était donc un parasite honteux, au même titre que les maladies vénériennes étaient des maladies honteuses. Le Morpion ne mérite cependant pas tous les crimes dont on l'a chargé, puisqu'on peut très bien le contracter par l'intermédiaire des lits d'hôtels, des baignoires, des canapés et des fauteuils, des wagons de chemins de fer, des sièges de water-closets, etc.

Le traitement populaire consiste en frictions avec de l'onguent napolitain ou pommade mercurielle simple. Il a l'inconvénient de provoquer fréquemment de l'hydrargyrisme et de ne pas détruire les œufs, de sorte qu'il faut souvent le recommencer à plusieurs reprises, à quinze jours d'intervalle. Il est préférable d'employer la liqueur de Van Swieten, additionnée de vinaigre pour faciliter la pénétration du sublimé dans les œufs pour les tuer. On recommande la solution usitée dans les hôpitaux de Copenhague, qui contient 1 gramme de sublimé pour 300 grammes de vinaigre. Il sera bon de dégraisser la région par un savonnage préalable.

Pour la phtiriase palpébrale, on enlèvera ou on écrasera les Morpions un à un avec une pince fine et on arrachera en même temps les lentes.

CLASSE DES DIPTÈRES

Les Diptères sont des Insectes pourvus d'une seule paire d'ailes, les postérieures étant transformées en *balanciers*, organes sensoriels chargés de régulariser l'équilibre pendant le vol. Les tarses des pattes se terminent par des pelotes adhésives (fig. 383) couvertes

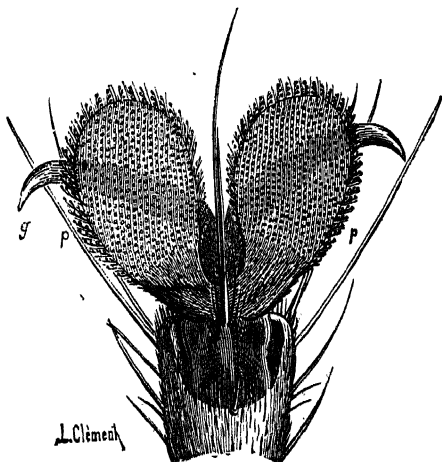



Fig. 383. — Dernier article du tarse de la Mouche bleue de la viande, × 200. *g*, griffes; *p*, pulvilles couverts de poils adhésifs.

d'innombrables organes glandulaires sécrétant des poils glutineux au moyen desquels la Mouche peut se promener dans toutes les positions sur les surfaces les plus polies et sans avoir à s'occuper des lois de la pesanteur. La trompe est disposée pour sucer ou pour piquer.

On les divise en deux grands groupes : les Diptères à antennes courtes, appelés Brachycères ou Mouches, et les Diptères à antennes longues, appelés Nématocères ou Moustiques.

BRACHYCÈRES OU MOUCHES.

Les Mouches (en grec μυῖα; en latin *musca*) sont caractérisées par la brièveté de leurs antennes. Celles-ci sont des organes senso-

riels situés entre les yeux. Elles sont composées de trois articles; le troisième, beaucoup plus long que les deux premiers, se replie ventralement et porte latéralement une soie ou *arista*, tantôt nue et tantôt plumeuse.

Au point de vue médical, nous les diviserons en deux groupes, suivant que leur trompe est disposée pour sucer ou pour piquer.

1° Mouches suceuses.

Musca domestica (1). — Nous prendrons comme type la Mouche domestique (fig. 384), qui n'est pas à proprement parler un parasite, mais plutôt un commensal de nos habitations. Toutefois elle est importante à connaître en raison des maladies innombrables

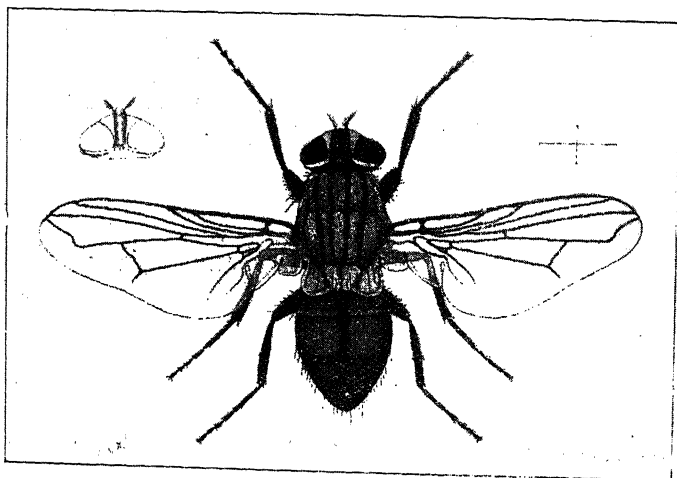



Fig. 384. — La Mouche domestique femelle, × 12,5; en haut et à gauche, tête du mâle (d'après Hewitt).

et graves qu'elle peut nous transmettre, et sa larve peut du reste vivre en parasite chez l'homme.

On distinguera assez facilement les mâles des femelles en ce que chez les premiers les deux gros yeux à facettes se touchent au sommet de la tête, tandis qu'ils sont séparés chez les secondes. On distinguera aussi ces dernières en appuyant sur l'abdomen, ce qui

(1) *Musca domestica* Linné 1758.

produira l'évagination d'un tube blanchâtre, qui est le tube ovigère.

Nous décrirons en détails la trompe de la Mouche suceuse (fig. 385), car cette description nous permettra de mieux comprendre celle des Mouches piqueuses. Elle se compose de trois parties qui sont de haut en bas : le rostre, la trompe proprement dite et les labelles.

La plus grande partie du rostre est occupée par le *fulcre*, organe chitineux en forme d'étrier, dont la base constitue la plaque ventrale du pharynx, tandis que la plaque dorsale de ce dernier est libre et reliée au sommet du fulcre par toute une série de faisceaux musculaires dont la contraction produira la dilatation du pharynx. Quand l'animal gonfle les sacs aériens contenus dans la tête, le fulcre bascule autour de son sommet et le rostre fait saillie hors de la tête.

A ce moment, la trompe, qui était tout d'abord repliée à angle droit, vient se placer dans le prolongement du rostre. Elle comprend : le labre-épipharynx, pièce dorsale impaire, creusée ventralement en gouttière; l'hypopharynx, pièce ventrale impaire, qui, en s'appliquant sur la précédente, limite un canal qui prolonge la bouche en avant; enfin le labium, sorte de gaine molle qui entoure le tube que nous venons de décrire (fig. 385, AA, BB).

Quant aux labelles ce sont des organes ovalaires aplatis, arrondis en avant et pointus en arrière, qui s'accolent par leur face interne quand la trompe est au repos, mais qui s'écartent l'un de l'autre et se disposent sur un même plan à l'extrémité de la trompe, quand celle-ci entre en action. Les faces internes deviennent alors terminales et s'appliquent sur l'aliment ou le liquide en rapport avec l'extrémité de la trompe; elles constituent le disque suceur. En effet l'extrémité buccale, qui se trouve en réalité entre les labelles, se ferme au moment où ceux-ci s'écartent et, pour pénétrer dans la cavité de la trompe, les liquides doivent emprunter les pseudo-trachées (fig. 385).

Ce sont des séries de canaux contenus dans la paroi des labelles et maintenus béants par des anneaux chitineux, dont l'une des extrémités bifurquée entoure un orifice qui met en communication la pseudo-trachée avec l'extérieur (fig. 386). Il en résulte ainsi une série de très petits orifices le long de la pseudo-trachée et comme ces orifices mesurent de 4 à 6 μ, les grosses particules alimentaires seront retenues et il y a donc là une véritable filtration des liquides qui vont pénétrer dans la trompe.

De chaque côté de la bouche sont disposées des dents chitineuses, dites prébuccales, insérées sur un sclérite chitineux en forme de

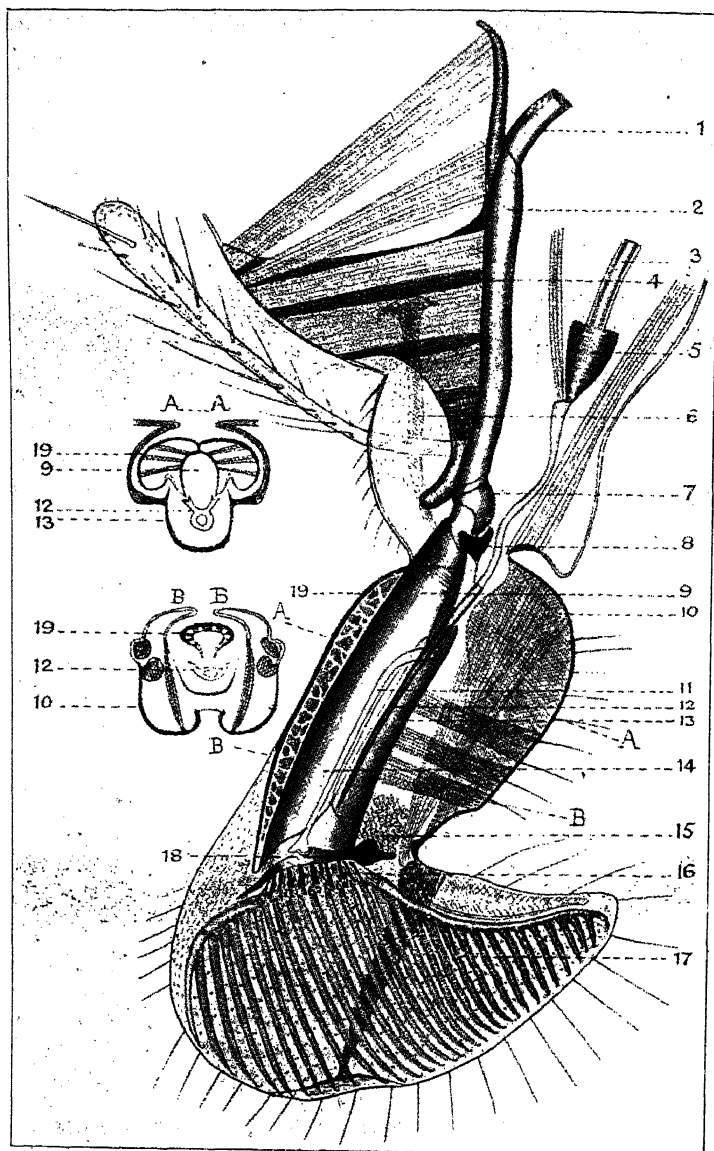



Fig. 385. — Coupe longitudinale de la trompe (d'après Graham-Smith).

1, œsophage ; 2, pharynx ; 3, canal salivaire ; 4, fulcre avec les muscles pharyngiens 9, cavité propharyngienne ; 10, labium ; 11, paraphyse ; 12, hypopharynx ; 16, dents pré stomales ; 17, labelle avec les pseudo-trachées ; 18, sclérite discal ; 19, labre-épipharynx A...A, B...B, coupes transversales de la trompe.

fer à cheval (fig. 385, 16). Ces dents ne sont guère utilisées que lorsque la Mouche veut racler la surface d'un corps dur, comme un morceau de sucre, pour en faciliter la dissolution dans une gouttelette de liquide du jabot qu'elle régurgite au dehors (vomissement de la Mouche). La Mouche se nourrit en effet en remplissant son

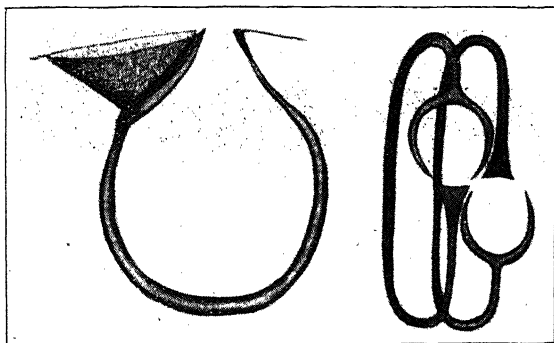



Fig. 386. — A gauche, anneau pseudo-trachéal vu de profil; à droite, deux anneaux pour montrer les rapports des extrémités (d'après Graham-Smith).

jabot, dès qu'elle trouve un aliment abondant; elle peut ensuite le faire refluer dans son estomac et le digérer à loisir, lorsqu'il est devenu rare. Il en résulte que les Mouches mangent constamment; mais elles défèquent aussi au fur et mesure qu'elles mangent, d'où ces taches brunâtres, dites chiures de Mouches, qu'elles déposent sur tous les objets.

Fig. 387. — Œufs de Mouche très développés (d'après Hewitt).

Le développement de la Mouche comporte quatre métamorphoses : l'œuf, la larve, la pupe et l'Insecte parfait.

L'œuf, d'un blanc brillant, est cylindrique (fig. 387) et mesure 1 millimètre de longueur; il est pondu par amas de 120 à 140 œufs (fig. 388) et chaque Mouche peut pondre à quatre reprises différentes. Ces œufs sont généralement pondus sur le fumier de cheval.

La larve qui en sort est vermiforme, arrondie en arrière et pointue en avant. Elle est d'un blanc brillant et mesure 2 millimètres de longueur, mais, après avoir subi deux mues, elle atteint 12 millimètres de longueur. Elle est alors formée

de douze segments. En avant s'ouvre la bouche par laquelle font saillie deux crochets noirs, qui servent surtout à la locomotion. Elle utilise aussi dans ce but des bourrelets ornés de soies, qui

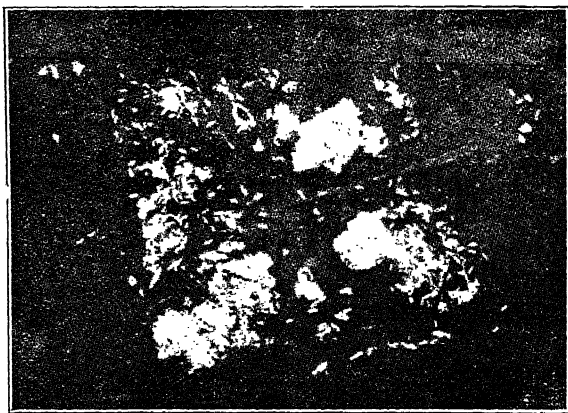



Fig. 388. — Œufs de Mouches dans du fumier (plus de 1 500 œufs) ; grandeur naturelle (d'après Newstead).

existent à la face ventrale des derniers segments (fig. 389). Dès leur naissance, les larves s'enfoncent à une certaine distance au-dessous de la surface du fumier (fig. 390).

Quand elle a atteint son complet développement, la larve revient

Fig. 389. — Larve de Mouche ; I à XIII. segments du corps ; *sp*, bourrelets épineux (d'après Hewitt).

à la surface, se contracte, devient ovalaire, mesure 6 à 8 millimètres de longueur et prend une coloration brun foncé (fig. 391) ; c'est la pupe, dans laquelle va se développer la future Mouche aux dépens des tissus larvaires.

La Mouche sortira en faisant sauter une sorte de clapet arrondi à l'extrémité antérieure de la pupe; la jeune Mouche est molle, elle déplisse peu à peu ses ailes, son tégument durcit au contact de l'air et au bout d'une heure ou deux elle prend son vol.

Fig. 390. — Masse de larves (*Musca domestica*) dans du fumier; grandeur naturelle (d'après Newstead).

Fig. 391. — Larves et pupes (*Musca domestica*) sur un morceau de vieille couverture pris dans un tas d'ordures; grandeur naturelle (d'après Newstead).

Dans les conditions les plus favorables, le développement complet dure trois semaines. Étant donné que la Mouche pond à plusieurs reprises et chaque fois de 120 à 140 œufs, il est facile de comprendre la pullulation des Mouches en été dans les régions riches en fumiers. Dès la cinquième génération, la descendance d'une seule femelle s'élèvera à plus de 2 milliards d'invidus.

Les Mouches, qui, comme la Mouche domestique, possèdent une

Fig. 392. — Enfants égyptiens atteints d'ophtalmie purulente; Mouches autour des yeux et surtout à la limite du pus (photographie du Dr Matsukis).

trompe molle, incapable de perforer la peau de l'homme ou des animaux, se bornent à sucer les produits d'excrétion, tels que les sueurs, les larmes, les crachats, les matières fécales ou les liquides développés à la surface des plaies. Elles peuvent par là jouer le rôle de porte-virus et servir au transport des agents infectieux.

En se repaissant de matières fécales, par exemple, elles sont exposées à y recueillir une foule de Bactéries pathogènes ou d'œufs de parasites, qu'elles iront ensuite déposer sur les aliments, soit par simple contact, soit surtout par leurs propres excréments. Elles peuvent ainsi servir de véhicule au *choléra*, à la *dysenterie* et à la

fièvre typhoïde, et en temps de guerre elles sont le principal agent de contagion de la *fièvre entérique des camps*, qui n'est qu'une variété épidémique spéciale de fièvre typhoïde.

Elles produisent aussi une grande mortalité chez les enfants en étant le principal agent de transmission des diarrhées estivales de l'enfance. On les accuse aussi de transmettre la *tuberculose*, en transportant les bacilles des crachats sur les aliments.

Elles constituent enfin l'agent de transmission du *trachome* et de l'*ophtalmie purulente des pays chauds*, véritables fléaux des peuples de l'Orient. En effet les enfants indigènes ont souvent les paupières couvertes de Mouches, sans qu'ils essaient de les chasser (fig. 392). Comme beaucoup d'entre eux sont atteints d'ophtalmie, les Mouches puisent le pus sur leur trompe et leurs pattes et vont ensuite le déposer sur les yeux sains d'autres enfants. C'est là la cause des cas innombrables de cécité qu'on observe en Orient.

On notera que la Mouche domestique se rencontre surtout dans les endroits où se trouvent des aliments : cuisines, salles à manger, restaurants, magasins d'alimentation.

LUTTE CONTRE LES MOUCHES.		
Procédés défensifs.	Pour se protéger des adultes (*prophylaxie mécanique*).	Obscurité. Filets et toiles métalliques aux fenêtres. Garde-mangers et cloches en treillis. Gaze pour étalages.
	Pour détruire les adultes (*procédés illusoires*).	Chasse-mouches et balais métalliques. Pièges et papiers à la glu. Papier tue-mouches, pyrèthre, formol. Pulvérisation d'une émulsion d'huile lourde dans une eau savonneuse alcaline.
Procédés offensifs.	Pour détruire les larves (*pr. de choix*).	Destruction et enfouissement des fumiers, fosses à fumier. Transport des fumiers loin des cantonnements et incinération des ordures. Remplacer les feuillées par des fosses fermées. Huiles lourdes sur les fumiers et dans les fosses d'aisances. Retourner les fumiers pour détruire les larves par la chaleur de fermentation. Procédé des tamis remplis de son humide, avec ébouillantage des larves tous les cinq jours.

Fannia canicularis (1). — A côté de la Mouche domestique on trouve dans les maisons une Mouche généralement plus petite et qu'on appelle, pour cette raison, la petite Mouche des maisons. Mais elle y abonde surtout au printemps (juin), tandis que la Mouche domestique s'observe surtout en été; de plus, alors que cette dernière s'observe surtout dans les salles à manger et dans les cuisines, la *Fannia* se rencontre particulièrement dans les chambres à

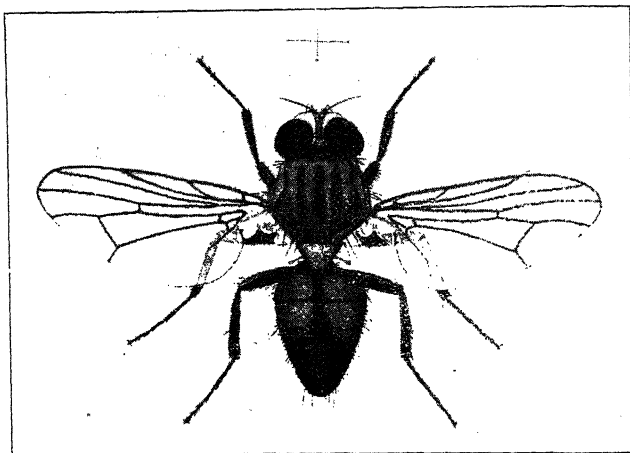



Fig. 393. — *Fannia canicularis*, mâle, × 8,5 (d'après Hewitt).

coucher, où on peut l'observer le matin volant d'un vol saccadé au voisinage du plafond ou autour des suspensions. Elle ne paraît pas attirée par les aliments et joue par suite un faible rôle dans la transmission des maladies ; nous verrons que, par contre, sa larve est facilement parasite de l'homme.

Scientifiquement on la reconnaîtra en ce qu'au repos ses ailes sont moins écartées et surtout parce que la première cellule postérieure de l'aile est ouverte, la quatrième nervure longitudinale s'étendant jusqu'à l'extrémité de l'aile (fig. 393) au lieu de se replier à angle droit vers la troisième, comme chez la Mouche domestique.

LARVES DE MOUCHES ET MYASES.

Les larves de Mouches se développent généralement dans les matières organiques mortes ou en décomposition ; toutefois cer-

(1) *Fannia canicularis* (Linné 1761).

taines larves passent par une période de parasitisme nécessaire dans le corps de l'homme ou d'animaux vivants ; ce sont les larves d'Œstres (*Hypoderma*, *Gastrophilus*, *Œstrus*, *Rhinœstrus*, *Dermatobia*). Toutes les autres larves de Mouches ne se rencontreront qu'accidentellement dans le corps de l'homme. Les unes et les autres produisent des affections connues sous le nom de *myases* ; elles peuvent s'attaquer à la peau ou se développer dans différentes cavités telles que les fosses nasales, les orbites, les oreilles, la vessie et l'intestin. Nous allons étudier les principales.

Myase cutanée.

1° *Myase rampante sous-cutanée.* — Cette myase est due presque toujours aux larves d'Hypoderme. Les Hypodermes (de ὑπό, sous et δέρμα, peau) sont de grosses Mouches très velues

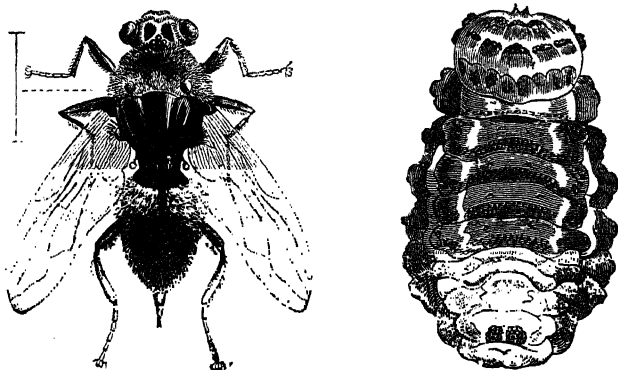



Fig. 394. — *Hypoderma bovis*, × 3.

Fig. 395. — Larve de l'Hypoderme du bœuf.

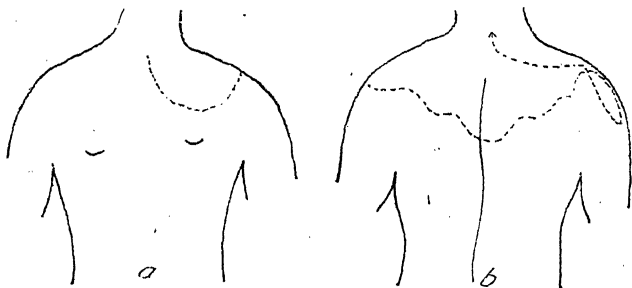
(fig. 394), longues de 1 centimètre à 1cm,5, de coloration noire avec l'extrémité postérieure de l'abdomen de couleur jaune ou jaune orangé; les ailes sont brunes. Les espèces principales sont l'*Hypoderma bovis* (1) et l'*H. lineata* (2), qui s'attaquent aux bœufs ; l'*H. diana* (3), qui s'attaque aux cerfs et aux chevreuils. Leurs larves (fig. 395) mesurent 2 à 3 centimètres de long sur 1 centimètre à 1cm,5 de large. Elles sont fortement bombées en dessous, planes

(1) Synonymie : *Œstrus bovis* De Geer 1776 ; *Œ. subcutaneus* Greve 1818 ; *Hypoderma bovis* De Geer 1776).

(2) Synonymie : *Œstrus lineatus* De Villers 1789 ; *Œ. suppleus* Walcker 1853; *Hypoderma bonassi* Brauer 1875 ; *H. lineata* (De Villers 1789).

(3) *Hypoderma diana* Brauer 1858.

en dessus et les anneaux forment des bourrelets très saillants. Elles sont d'abord blanchâtres, avec les stigmates et les épines de coloration brun noirâtre. Au moment de la maturité, la larve tout entière devient brun noirâtre.

Ces larves effectuent sous la peau de l'homme des trajets plus ou moins longs (fig. 396) se traduisant au dehors par une traînée ecchymotique continue, en déterminant de temps en temps des tumeurs au point où elles séjournent. Enfin, au bout de plusieurs mois, il se forme une tumeur plus volumineuse, qui s'abcède, pour

Fg. 396. — Trajet parcouru sous la peau par une larve d'Hypoderme (d'après Topsent). *a*, face ventrale ; *b*, face dorsale.

livrer passage à la larve. Cette affection s'observe surtout chez les enfants employés à la garde des bestiaux, et c'est l'odeur de bouverie, dont ils sont imprégnés, qui attirerait les Mouches. Joseph cite également un cas où une jeune fille en pleine période menstruelle s'étant endormie dans la campagne, une *Hypoderma diana*, attirée par l'odeur, vint pondre ses œufs dans la région vulvaire, et neuf larves furent ensuite extraites du mont de Vénus et des grandes lèvres. Topsent en a observé deux cas en Bretagne, mais la plupart ont été rencontrés en Autriche, en Allemagne, en Russie et en Suède. Le seul traitement est l'extirpation.

2° ***Myase furonculeuse.*** — Cette myase peut être due à la larve d'une Œstre américaine, la *Dermatobia cyaniventris*, ou d'une Muscide africaine, la *Cordylobia anthropophaga*.

La *Dermatobia cyaniventris* (1) ou Dermatobie (de δέρμα, δερμάτος, peau, et βίος, vie) est une Mouche très répandue dans toute l'Amérique tropicale. C'est une Mouche assez grosse, longue de 1 centimètre à 1cm,5, à tête brun jaunâtre, à thorax gris bleu, portant des

(1) Synonymie : *Cuterebra cyaniventris* Macquart 1840 ; *C. noxialis* Goudot 1845 ; *Dermatobia noxialis* Brauer 1860 ; *D. cyaniventris* (Macquart 1840).

ailes enfumées et caractérisée surtout par un abdomen brillant d'un beau bleu d'acier (fig. 397).

Cette Mouche vient pondre ses œufs à la surface de la peau de l'homme ou des animaux, de préférence à la base des poils. La larve

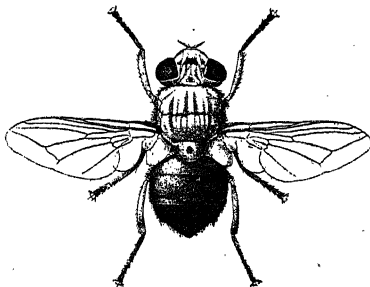



Fig. 397. — *Dermatobia cyaniventris* femelle, × 2 (d'après Castellani).

aussitôt éclose s'enfonce dans le follicule, qu'elle dilate et irrite ; le poil tombe et la paroi du follicule constitue la capsule, dans laquelle est enkystée la larve.

La première forme larvaire, ou *Ver macaque*, mesure environ $1^{cm},5$ de longueur ; la partie antérieure, très renflée et portant des couronnes d'épines très visibles, est suivie d'une extrémité postérieure longue et étroite, qui donne à la larve un aspect très caractéristique (fig. 398, A). A la suite d'une mue, s'accomplissant au sein même de la tumeur où la larve évolue, on voit naître une seconde forme larvaire, connue généralement sous les noms de *Torcel* ou de *Berne*. Cette larve, de couleur blanc sale, comme la précédente, mesure environ 2 centimètres de longueur ; elle est de forme ovoïde et elle est couverte de nombreuses épines (fig. 398, B). Pour extirper le parasite, on applique sur la tumeur un morceau de coton trempé dans une solution phéniquée à 4 p. 100 ; au bout d'une demi-heure à une heure, la démangeaison et la douleur se calment, et le jour suivant le parasite s'enlève facilement après l'ouverture du sac.

Fig. 398. — Larves de la *Dermatobia cyaniventris*, × 2 (d'après R. Blanchard).

A, Ver macaque ; B, Torcel ou Berne.

Quant à la *Cordylobia anthropophaga* (1), c'est une Mouche, longue de 1 centimètre environ, qui est répandue dans la plus grande partie de l'Afrique; elle est de couleur gris jaunâtre avec des taches noires sur l'abdomen (fig. 399, A). La larve ou *Ver du Cayor* (fig. 399, B) s'enfonce dans la peau de l'homme et des animaux et détermine la formation d'une sorte de furoncle très douloureux, qui dure environ une semaine, après quoi la larve est

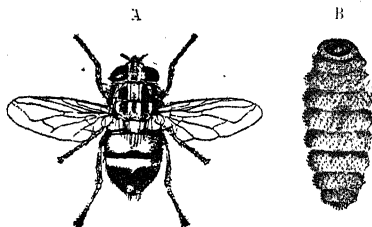



Fig. 399. — A, *Cordylobia anthropophaga* ; B, sa larve ; grandeur naturelle.

expulsée au dehors, où elle subit sa métamorphose. Elle s'attaquerait surtout aux personnes qui se couchent sur le sable. Le Ver du Cayor mesure environ 1 centimètre de longueur; il est de coloration blanchâtre, de forme cylindrique, et est constitué par onze anneaux garnis de nombreuses épines très fines et peu visibles.

3° ***Myase des plaies.*** — Autrefois les larves de Mouches constituaient une complication assez redoutable des plaies. C'est ainsi que Larrey rapporte qu'au cours de la campagne de Napoléon Ier en Syrie, la présence de Vers était fréquente dans les plaies (2). Ces Vers accéléraient la suppuration, produisaient des démangeaisons incommodes et obligeaient à répéter les pansements jusqu'à trois et quatre fois par jour. En France même il était assez fréquent de trouver des larves de Mouches (fig. 400 et 401) dans les plaies. Le Dr Drivon a pu en recueillir dans les hôpitaux de Lyon et les élever ; nous possédons, dans le Musée de Parasitologie annexé à notre laboratoire, quatre Mouches provenant de cet élevage : deux sont des *Lucilia Cæsar* et deux dés *Calliphora vomitoria*. Du reste, les Mouches qui ont toujours été incriminées sont celles qui ont coutume de pondre dans la viande ou dans les cadavres d'animaux, à

(1) De χορδύλη, tumeur, et βιος, vie ; de ἄνθρωπος, homme, et φαγεῖν, manger. Synonymie: *Ochromyia anthropophaga* E. Blanchard 18.2 ; *Cordylobia anthropophaga* (Em. Blanchard 18 2).

(2) Cette complication des plaies a été observée de nouveau de 1914 à 1918 au cours de la guerre de tranchées. Les blessés qui restèrent longtemps de longues heures entre les lignes adverses sans pouvoir être secourus, avaient souvent leurs plaies remplies de larves

savoir : la *Sarcophaga carnaria*, la *Lucilia Cæsar*, et la *Calliphora vomitoria*. Comme l'a montré Mégnin, il convient d'y ajouter la *Sarcophaga magnifica*. Cette complication des plaies n'est plus à craindre chez nous où les plaies ne sont pas exposées à l'air libre, mais dans les pays chauds on l'observera fréquemment sur les indigènes. C'est une affection grave, car il peut exister plusieurs centaines de larves qui attaquent les tissus avec une extrême voracité et peuvent très rapidement provoquer des destructions considérables avec accompagnement de douleurs plus ou moins vives.

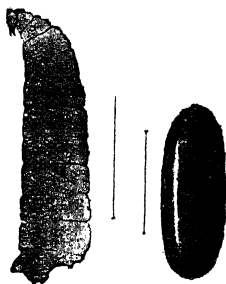



Fig. 400. — Larve et nymphe de la *Sarcophaga carnaria* (d'après Mégnin).

Fig. 401. — Larve et nymphe de la *Calliphora vomitoria* (d'après Mégnin).

Dans certains cas, on peut même voir se produire une véritable myase généralisée. Parmi les quelques observations publiées, nous résumerons l'une d'elles faite par Cloquet, en 1827, à l'hôpital Saint-Louis.

Un chiffonnier fort sale, âgé de soixante-cinq à soixante-six ans, se traîne en état complet d'ivresse jusqu'au bas de Montmartre et tombe ivre-mort au voisinage d'une fosse dans laquelle on jette habituellement les animaux morts du quartier. Attirées par son haleine et par l'odeur qui s'exhale de son corps, des nuées de Mouches viennent pondre sur lui, déposant leurs larves un peu partout : sous les paupières, dans les narines, dans le conduit auditif, au niveau des aines, sur le gland, au pourtour de l'anus. Après avoir dormi trente-six heures, il se réveille et, comme Job, se sent rongé par les Vers. Il entre alors à l'hôpital Saint-Louis dans un état lamentable. Le cuir chevelu est soulevé par des tumeurs purulentes, d'où sortent des quantités de larves de la *Sarcophaga carnaria*. La cornée et la sclérotique ont été perforées en maints endroits, si bien que les yeux sont presque vides. D'autres Vers sortent par le nez et par les oreilles. Le malade donne plutôt l'aspect d'un cadavre en putréfaction. De toutes les plaies s'écoule un

liquide purulent et fétide. Cloquet fait l'extraction d'un tel nombre de Vers qu'il en remplit plusieurs assiettes ; mais ne pouvant les atteindre partout, il imagine de faire des frictions avec l'onguent mercuriel. Ce moyen eut un plein succès ; tous les Vers moururent et le malade allait être présenté à l'Académie de médecine, lorsqu'il fut pris de méningite et succomba. Le fait le plus intéressant de cette observation reste à noter : tous les désordres que nous venons d'exposer purent se produire sans qu'il s'écoulât une goutte de sang.

En 1869, Roulin, en Angleterre, publia une observation analogue. Il s'agissait d'un mendiant, qui mourut très rapidement, littéralement dévoré par les larves de Mouches.

La myase généralisée était du reste connue des anciens, qui en avaient même tiré parti dans leur art raffiné des supplices. Les condamnés, immobilisés et enduits de miel, étaient dévorés vivants par les larves de Mouches ; comme on les alimentait de force, ils vivaient en général quinze à vingt jours dans cette horrible agonie ; Plutarque cite même un cas où le supplice dura quatre-vingt-dix jours.

Myase cavitaire.

1° *Myase nasale.* — En France, on peut rencontrer dans les fosses nasales les larves de certaines Mouches communes, comme la *Sarcophaga carnaria* (fig. 400) ou la *Calliphora vomitoria* (fig. 401). Toutefois il existe des Mouches qui semblent s'adapter plus facilement à ce parasitisme particulier. Ce sont la *Sarcophaga magnifica* en Europe et en Algérie, la *Lucilia macellaria* dans l'Amérique tropicale et l'*Œstrus ovis* en Kabylie.

Fig. 402. — *Sarcophaga magnifica* au repos ; grandeur naturelle.

La *Sarcophaga magnifica* (1) est une Mouche grise (fig. 402), qui pond facilement ses œufs, à l'entrée des fosses nasales, chez les personnes qui s'endorment dans la campagne pendant le jour et surtout chez les enfants. En Russie, elle est très redoutée des paysans. Les larves peuvent gagner les sinus et produire des douleurs parfois si considérables que les malades peuvent en perdre la raison. L'affection s'accompagne le plus souvent de violentes hémorragies.

La *Lucilia macellaria* (2) ou Lucilie bouchère, est sans contredit la

(1) De σαρκός, chair et φαγεῖν, manger. Synonymie : *Sarcophila magnifica* Rondani 1856 ; *S. Wohlfahrti* Portschinsky 1875 ; *Sarcophaga magnifica* (Rondani 1856).

(2) Synonymie : *Musca macellaria* Fabricius 1794 ; *Lucilia hominivorax* Coquerel 1858 ; *Calliphora anthropophaga* Conil 1878 ; *Compsomyia macellaria*, *Chrysomyia macellaria*, *Lucilia macellaria* (Fabricius 1794).

plus redoutable de toutes les Mouches. C'est une petite Mouche dorée de 1 centimètre de long, qui se reconnaît facilement aux trois bandes noires longitudinales du thorax et à son abdomen d'un beau vert à reflets métalliques (fig. 403). Elle se rencontre dans la plus grande partie de l'Amérique, depuis le nord des États-Unis jusqu'à la République Argentine, et elle s'observe aussi bien dans la ville qu'à la campagne. Il est probable que sa distribution géographique est beaucoup plus étendue, car on l'a rencontrée également en Cochinchine. La Lucilie, comme les précédentes Mouches du reste, s'attaque de préférence aux individus atteints d'ozène, aux personnes ayant l'haleine fétide ou aux ivrognes cuvant leur vin ; on comprend en effet qu'elle puisse confondre cette odeur avec celle de la charogne et vienne pondre ses œufs sur ce qu'elle prend pour un cadavre. Elle pond généralement ses œufs à l'entrée des fosses nasales et par les temps chauds et humides les larves en sortent au bout d'une heure. Ces larves, très voraces, possèdent deux puissants crochets buccaux, au moyen desquels elles déchirent les tissus ; elles s'accroissent rapidement et atteignent bientôt une longueur de $1^{cm},5$. Elles sont de couleur blanc jaunâtre, de forme cylindro-conique, et les couronnes d'épines sont insérées sur des reliefs très étroits, mais très accentués, qui les ont fait comparer à une vis d'Archimède (fig. 404), d'où le nom de *Screw Worms* ou Vers en vis qui leur est donné par les Anglais.

Fig. 403. — *Lucilia macellaria* femelle, × 2 (d'après Castellani).

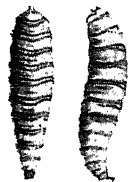



Fig. 404. — *Screw Worm* ou larve de la *Lucilia macellaria* ; grandeur naturelle.

On observe tout d'abord quelques fourmillements des fosses nasales, puis on constate du gonflement du nez et l'enflure peut s'étendre à presque toute la face. De la céphalalgie se déclare dans la région sus-orbitaire, des épistaxis très abondantes et souvent incoercibles se produisent, et il s'écoule des narines une sérosité fétide et sanguinolente. Ces désordres sont déjà redoutables, mais le plus souvent les larves ne s'en tiennent pas là et, grâce aux puissants crochets dont elles sont armées, elles s'attaquent aux cartilages et arrivent même à perforer les os. Elles peuvent ainsi détruire la plus grande partie de la face, pénétrer dans le cerveau et produire les ravages les plus épouvantables, dont la mort est la

terminaison presque fatale; elle survient par hémorragie, par septicémie, ou par méningite, au milieu des plus atroces souffrances.

Au début on pourra amener la guérison par des injections de chloroforme ou d'infusion de pyrèthre, suivies de grandes irrigations à l'eau tiède pour entraîner les cadavres. Mais plus tard il faudra faire de larges débridements, trépaner les sinus et les cavités osseuses, sans pouvoir en général empêcher l'issue fatale.

Quant à l'*Œstrus ovis* (1) ou Œstre du mouton, c'est une Mouche de couleur gris jaunâtre, longue d'environ 1 centimètre. Cette Mouche, qui est vivipare, dépose normalement ses larves (fig. 405) à l'entrée des fosses nasales du mouton, d'où elles gagnent les sinus frontaux. Mais, en Kabylie, les frères Sergent ont constaté que ces larves constituent un parasite fréquent de l'homme. En effet, quand les jeunes bergers ont mangé du fromage frais de brebis ou de chèvre, les Œstres viennent facilement déposer leurs larves sur le visage souillé de fromage et en particulier autour de la bouche et des fosses nasales, voire même autour des yeux. Il en résulte des douleurs nasales, de l'œdème de la bouche, de l'enrouement ou de la conjonctivite. La plupart du temps il existe une myase simultanée de ces différentes régions. Cette maladie s'observe en été sur les hauts plateaux où les Kabyles mènent paître leurs bestiaux.

Fig. 405. — Larve d'*Œstrus ovis*, × 4.

La larve d'une espèce voisine, le *Rhinœstrus nasalis* (2), qui vit normalement dans les fosses nasales du cheval, peut aussi se rencontrer chez l'homme (Sibérie, Italie), mais jusqu'ici elle n'a été observée qu'au niveau de l'œil.

5° ***Myase oculaire.*** — Il arrive que les larves contenues dans les fosses nasales peuvent gagner l'orbite à travers les fentes sphénoïdales, pour aller dévorer l'œil. La myase oculaire pourra donc venir compliquer la myase nasale.

Mais, dans d'autres cas, la myase oculaire est primitive, c'est-à-dire que les Mouches viennent déposer directement leurs œufs ou leurs larves au pourtour des yeux. C'est le cas pour *Œstrus ovis* et pour *Rhinœstrus nasalis* (fig. 406). Dès que les larves touchent la conjonctive, il se produit des douleurs et de l'inflammation, qui forcent

(1) Synonymie : *Œstrus ovis* Linné 1761 ; *Cephalomyia ovis* Latreille 1825.

(2) Synonymie : *Œstrus nasalis* De Geer 1776 ou Linné 1761; *Cephalomyia purpura* Brauer 1858; *Œ. purpureus* Schiner 1861; *Rhinœstrus purpureus* Brauer; *Rh. nasalis* (De Geer 1776).

le malade à fermer les paupières. Les larves peuvent alors produire des ulcérations de la conjonctive et amener finalement la fonte purulente de l'œil.

Le traitement consiste à anesthésier l'œil à la cocaïne et à enlever les larves avec une pince, après avoir écarté les paupières.

6° ***Myase auriculaire.*** — Toutes les larves que nous avons signalées dans les fosses nasales peuvent se développer également dans le conduit auditif externe.

Fig. 406. — Larve de *Rhinœstrus nasalis*, × 40 (d'après Portshinsky).

Le symptôme capital est la douleur, qui éclate souvent brusquement, atteint rapidement son maximum d'intensité et devient intolérable jusqu'à faire pousser des cris au malade. L'irritation du tympan peut provoquer des vomissements, des convulsions et des vertiges. De plus, il s'écoule généralement de l'oreille un séro-pus plus ou moins sanguinolent, en un mot les symptômes d'une otite très douloureuse. Ici encore la *Lucilia macellaria* sera la plus redoutable, car ses larves perforeront toujours le tympan et pénétreront dans l'oreille moyenne, dans les cellules mastoïdiennes et finalement dans le cerveau. La mort en sera la conséquence fatale.

En raison de la violence de la douleur, la myase auriculaire sera généralement traitée au début et sera par conséquent moins dangereuse. On expulsera facilement la plus grande partie des larves au moyen de simples injections d'eau tiède. Si l'on craint qu'il en reste quelques-unes, on pourra faire une injection de chloroforme ou de benzine, et les larves seront facilement balayées par une injection d'eau consécutive. Du reste, on aura toujours la ressource de les extirper à la pince, en se servant du spéculum.

7° ***Myase vésicale.*** — On signalait depuis longtemps des cas d'expulsion de larves de Mouches avec l'urine. Mais, comme les myases internes n'étaient guère admises autrefois et comme on ne comprenait pas le mode de contamination, on croyait à des cas de simulation. Or on eut l'occasion d'observer des cas de myase vésicale d'une authenticité indiscutable et dans tous ces cas il s'agissait de la larve de la petite Mouche des maisons, *Fannia canicularis* (1). Nous avons vu (p. 492) que cette Mouche est très commune dans les chambres à la fin du printemps et au commencement de l'été et

(1) *Fannia canicularis* Linné 1761.

nous savons qu'elle se développe volontiers dans l'urine. Or, pendant les nuits orageuses de l'été, il arrive que beaucoup de gens se découvrent et restent sur le lit jusqu'au matin. Les parties génitales peuvent ainsi dès le petit jour recevoir la visite des Mouches, qui s'empresseront de déposer leurs œufs à l'entrée de la vulve ou à l'entrée du méat, surtout en cas de menstruation, de pollution nocturne, de coït récent ou d'écoulement purulent de l'urètre. Les jeunes larves, qui naîtront quelques heures plus tard, n'auront qu'à remonter l'urètre pour arriver dans la vessie, où, elles trouveront toutes les conditions nécessaires à leur vie et à leur développement.

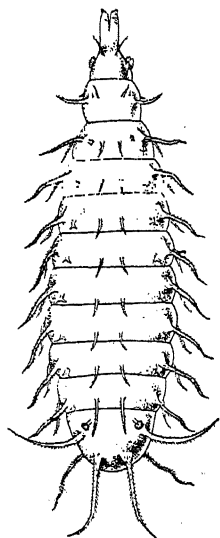



Fig. 407. — Larve de *Fannia canicularis*, × 8 (d'après Chevrel).

Ces larves sont à peu près cylindriques, effilées à l'extrémité antérieure et se reconnaissent aisément aux longues soies barbelées qu'elles présentent latéralement et dorsalement, surtout au niveau de l'extrémité postérieure (fig. 407).

On s'en débarrassera facilement au moyen de grands lavages de vessie.

8° Myase stomacale ou intestinale.

On croyait autrefois que les larves de Mouches étaient incapables de vivre dans le tube digestif de l'homme ou des animaux et qu'elles ne peuvent le traverser sans être digérées. Les larves vivantes, que l'on observe quelquefois dans les déjections, devaient donc exister au préalable dans le vase ou du moins avoir été pondues après l'évacuation des selles. Telle était en particulier l'opinion de Davaine. Mais depuis. les expériences de Pruvot ont montré que les larves de Mouches sont parfaitement capables de traverser intactes le tube digestif des animaux, et un certain nombre de médecins ont confirmé le fait chez l'homme et ont publié des observations d'une authenticité indiscutable, puisqu'ils ont assisté à la sortie des larves. Quand on a vu du reste un estomac de cheval, parfois entièrement garni de larves de Gastrophiles, on se demande comment on a pu si longtemps nier la possibilité du parasitisme intestinal des larves de Mouches, car,

si certaines larves sont les parasites nécessaires de certains animaux, on ne doit pas s'étonner que d'autres puissent vivre en parasites accidentels dans le tube digestif de l'homme.

Toutes les larves de Mouches pouvant se rencontrer dans les matières alimentaires pourront naturellement se trouver introduites un beau jour dans l'estomac de l'homme. C'est ainsi par exemple que toutes les larves cuticoles vivant normalement dans la viande de boucherie pourront se rencontrer dans ces conditions. Ce sera le cas par exemple pour la larve de la *Calliphora vomitoria* ou Mouche bleue de la viande, et surtout pour celle de la *Sarcophaga carnaria* ou Mouche grise; 16 p. 100 des cas de myase intestinale auraient cette origine.

Dans 3 à 4 p. 100 des cas il s'agirait de la larve de la ***Piophila casei*** (1), petite Mouche (fig. 408), qui a coutume de pondre ses œufs dans les fromages et accessoirement dans la graisse des jambons. Les larves qui en sortent, ou *Vers du fromage* (fig. 409), possèdent la propriété de se détendre comme un ressort et de sauter à une assez grande distance. Les marchands de fromage prétendent qu'il est dange-

Fig. 408. — *Piophila casei* au repos ; à droite, en grandeur naturelle.

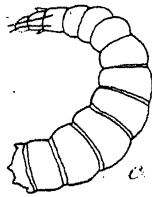



Fig. 409. — Larve de *Piophila casei*, × 4.

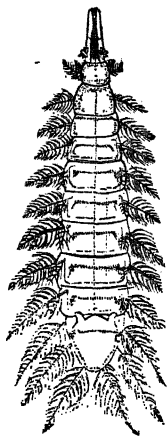



Fig. 410. — Larve de l'*Anthomyia scalaris*, × 6.

reux de les laisser sauter sur la figure ou sur le dos des mains, ces larves pouvant avec leurs crochets mandibulaires déchirer la peau fine de ces régions et produire des plaies, qui seraient souvent l'origine d'abcès ou même du tétanos. On comprend facilement dans ces conditions que la pénétration de ces larves dans le tube digestif de l'homme puisse être particulièrement dangereuse. Thébaut cite en effet le cas d'une jeune femme qui,

(1) De πίον, graisse, et φίλος, qui aime. Synonymie : *Musca casei* Linné 1758 ; *M. putris*; *Piophila casei* (Linné 1758).

ayant avalé des « Mulots », fut prise, peu après, d'hémorragies intestinales graves, bientôt suivies d'état typhoïde. Mais elle se rétablit très vite après l'expulsion d'un certain nombre de larves. Ces mêmes larves, ingérées par un chien, provoquèrent également de la diarrhée et des hémorragies intestinales. Nous voyons donc une larve de Mouche agir dans l'intestin d'une façon identique à l'Ascaride ou au Trichocéphale. L'un comme l'autre agissent en effet en provoquant des déchirures de la muqueuse par où pénétreront les Colibacilles, les Bacilles typhiques ou les nombreuses formes intermédiaires.

Mais dans la plupart des cas les larves qui sont expulsées de l'intestin sont des larves qui vivent le plus souvent dans l'urine ou les matières fécales. Il était donc permis de se demander comment elles avaient pu parvenir dans cet intestin. La réponse est facile. Elles y sont venues par la voie externe, comme dans le cas de la myase vésicale. Les Mouches sont venues déposer leurs œufs ou leurs larves au niveau de l'anus chez des personnes faisant de trop longues stations dans des cabinets d'aisance mal tenus et remplis de Mouches. Les larves qu'on rencontre le plus souvent dans ces conditions sont encore celles de la *Fannia canicularis* (fig. 407) ou de sa voisine la *F. scalaris* (fig. 410) ; puis ce sont, par ordre de fréquence, celles de la *Teichomyza fusca*, de la *Musca domestica*, des *Eristalis* et des *Helophilus*.

La larve de *Fannia canicularis* s'observe dans 14 p. 100 des cas de myase intestinale; c'est donc de beaucoup la plus fréquente. Celle de *F. scalaris* se rencontre dans 7 p. 100 des cas. On les reconnaîtra facilement à leur forme aplatie et à leurs prolongements barbelés, qui sont particulièrement nets sur les côtés et à la région postérieure du corps (fig. 407 et 410).

La larve de *Musca domestica* (fig. 389) se rencontre aussi avec une certaine fréquence ; toutefois son étiologie est très discutée. C'est ainsi que Verdun cite le cas d'un individu, qui rendait chaque jour des centaines de larves de cette Mouche dans ses matières fécales. Or ce malade était au régime lacté et se serait infesté journellement avec les œufs déposés par les Mouches dans le lait. Si cette étiologie était réelle, il nous semble que la larve de la Mouche domestique constituerait, en été, dans nos pays, le parasite intestinal le plus commun et le plus abondant, ce qui n'est pas le cas.

La *Teichomyza fusca* (1) est la petite Mouche noire, allongée,

(1) De τεῖχος, mur, et μυῖα, mouche. Synonymie : *Teichomyza fusca* Macquart 1835 ; *Scatophaga merdaria* Meigen et Latreille ; *Scatella urinaria* Robineau-Desvoidy ; *Mydœa vomiturationis* Robineau-Desvoidy 1846 ; *Ephydra longipennis* Meigen.

qu'on rencontre dans les urinoirs et dans les cabinets d'aisance mal tenus (fig. 411). La larve est petite, longue d'environ 1 centimètre, étroite, allongée et cylindrique; elle est transparente et se reconnaît facilement à son extrémité postérieure bifurquée (fig. 412). Elle s'observe dans 8 p. 100 des cas; à Paris, durant les

Fig. 411. — *Teichomyza fusca* au repos, × 2.

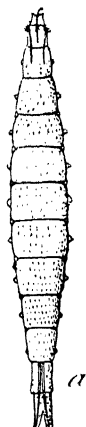



Fig. 412. — Larve de *Teichomyza fusca*, × 5.

Fig. 413. — Larve d'*Eristalis*, grandeur naturelle (d'après Brocher).

mois d'été, c'est un parasite intestinal assez fréquent et le malade expulse presque toujours de grandes quantités de larves.

Nous en rapprocherons les larves d'*Eristalis* et d'*Helophilus*, qui vivent à peu près dans les mêmes conditions. Les Mouches adultes sucent en été le suc des fleurs, et pondent leurs œufs dans la vase, dans le fumier, dans les éviers mal tenus, dans les latrines et les cuvettes de water-closets. Les larves sont très caractéristiques : cylindriques et de couleur grisâtre, elles mesurent $1^{cm},5$ de longueur, mais possèdent une longue queue invaginable, deux fois plus longue qu'elles et qu'elles redressent pour respirer jusqu'à la surface du liquide où elles sont plongées; on les nomme, pour cette raison, *Vers à queue de rat*.

La présence de larves de Mouches dans le tube digestif de l'homme provoque des symptômes différents, suivant qu'elles existent dans l'estomac ou dans l'intestin. Leur présence dans l'estomac provoquera des nausées et des vomissements, qui renfermeront les larves; le traitement consistera dans l'emploi de vomitifs

ou du lavage d'estomac. Au contraire, leur présence dans le gros intestin provoque des coliques violentes et une entérite dysentériforme; dans un cas, que nous avons publié avec le professeur R. Dubois, la médication thymolée amena la guérison rapide et complète.

Larves suceuses de sang.

Nous devons faire une place spéciale au *Ver des cases* du Congo, en raison de son ectoparasitisme et de ses mœurs très spéciales. C'est la larve de l'*Auchmeromyia luteola* (1), petite Mouche très commune dans les cases des indigènes, où il est très difficile de la distinguer en raison de sa couleur chamois (fig. 414, A). Elle est silencieuse et immobile et dépose ses œufs sur le sol, particulièrement aux endroits souillés par l'urine. Les larves (fig. 414, B) se développent dans la terre humide, mais surtout sous les nattes où dorment les indigènes. On en trouve parfois cinquante dans une seule couchette. Elles sont de couleur blanc sale et légèrement transparentes ; elles mesurent 1^{cm}, 5 de longueur et sont composées de onze anneaux. Chaque anneau porte centralement trois moignons épineux, qui permettent à la larve de se mouvoir avec rapidité à la façon d'une chenille. Ces larves se nourrissent presque exclusivement la nuit. Il suffit, pour éviter leurs piqûres, d'employer des couchettes surélevées.

Fig. 414.
A, *Auchmeromyia luteola* B, sa larve; grandeur naturelle.

Ce parasite est très répandu dans l'Afrique tropicale et plus particulièrement dans tout le bassin du Congo.

MOUCHES PIQUEUSES.

Certaines Mouches piquent l'homme ou les animaux pour se nourrir de sang. Elles appartiennent à deux groupes de Diptères essentiellement différents et ont par suite une trompe constituée différemment. Les unes sont des Muscidés et les autres des Tabanidés.

(1) De αὐχμηρος, crasseux, et μυῖα, mouche; *luteola* diminutif de *lutea*, sale. Synonymie : *Musca luteola* Fabricius 1805 ; *Auchmeromyia luteola* (Fabricius 1805).

Muscidés piqueurs.

Ce sont des *Brachycères cyclorhaphes*, à la façon de la Mouche domestique, c'est-à-dire qu'elles ont les antennes courtes et que l'Insecte adulte s'échappe de la pupe grâce à une incision circulaire, qui détache comme un clapet toute l'extrémité antérieure de celle-ci. En ce qui concerne la trompe, elle devient très étroite et très longue, pour pouvoir pénétrer dans la peau, mais *les organes tranchants qui font la blessure sont les dents prébuccales* ; la blessure faite est donc une scarification plutôt qu'une piqûre. *Le stylet perceur est constitué par le labium* et s'il se renfle à sa base en un bulbe, c'est afin d'y loger les puissants muscles moteurs des dents. En réalité, nous allons trouver tous les intermédiaires entre la trompe de la Mouche domestique et la trompe très spécialisée de la Glossine ou des Pupipares.

Philæmatomyia. — La forme extérieure de l'animal et la forme générale de la trompe sont identiques à celles de la Mouche domestique (p. 484). La trompe présente encore des labelles bien développés avec leurs pseudo-trachées et elle est encore complètement rétractile par invagination du rostre. Mais entre les labelles, de chaque côté de l'orifice prébuccal, existent quatre dents pointues, les deux du milieu étant beaucoup plus grosses que les latérales; les pointes sont au même niveau. Des muscles puissants les font basculer au dehors, après quoi elles reviennent à leur position primitive par relâchement des muscles. Les contractions musculaires étant extrêmement rapides, comme chez tous les Insectes, les dents sectionnent facilement les tissus. Dès que le sang s'écoule, il est sucé par la membrane pseudo-trachéale, comme les liquides par la Mouche domestique.

L'espèce la plus commune est *Philæmatomyia insignis* (1), qui s'observe dans le sud-ouest de l'Asie et en Afrique; dans le bassin méditerranéen, on la rencontre à Chypre et en Egypte. C'est une Mouche gris jaunâtre qu'on confondra d'autant plus facilement avec la Mouche domestique que la nervation de l'aile est elle-même identique. Toutefois, on constatera facilement qu'elle suce le sang ; elle est même tellement vorace qu'elle ne se dérange pas avant d'être complètement repue et, dans ces conditions, il est possible de la capturer avec les doigts. Elle pond ses œufs dans la bouse de vache.

(1) *Philæmatomyia insignis* Austen 1909.

Stomoxys. — La trompe est formée par un long tube rigide, qui dépasse la tête en avant et est constitué par le labium chitineux, à l'extrémité duquel on observe trois à six dents prébuccales volumineuses et deux rudiments de labelles ne présentant plus de pseudo-trachées ; le rostre existe encore, mais quand il s'évagine au dehors, la trompe s'abaisse simplement et, d'horizontale qu'elle était, devient verticale au plan sur lequel repose l'animal, ce qui facilite la piqûre. Le labium se dilate à sa base pour loger les muscles moteurs des dents. Quand celles-ci entrent en action, la trompe, qui est effilée et rigide, pénètre dans la plaie au fur et à mesure de sa formation. L'organe piqueur est constitué uniquement par le labium ; en effet le labre-épipharynx et l'hypopharynx sont plus courts que lui, minces et peu résistants, et ne peuvent prendre part à la piqûre.

L'espèce la plus commune est le *Stomoxys calcitrans* (1), petite Mouche grisâtre simulant aussi la Mouche domestique. Toutefois on pourra la reconnaître assez facilement parce que la première cellule postérieure de l'aile est presque ouverte et surtout parce que la trompe est nettement visible en avant de la tête (fig. 415). Répandue dans le monde entier, elle pique principalement le bétail, les chevaux, les mulets, les ânes et accidentellement l'homme. Dans nos pays elle est commune vers la fin de l'été, surtout au voisinage des écuries; elle se développe en effet dans le fumier et de préférence dans le fumier de cheval.

Fig. 415. — *Stomoxys calcitrans* au repos, grandeur naturelle.

On accuse la Stomoxe de transmettre le charbon et c'est elle qui constitue, le plus souvent, la Mouche dite charbonneuse; ce rôle est possible, probable même; toutefois il n'a jamais été prouvé.

Enfin, des expériences très bien conduites, faites il y a quelques années aux États-Unis, ont montré qu'elle peut transmettre la *poliomyélite épidémique* ou *paralysie infantile* de singes inoculés aux singes sains. Il est évident que l'affection est contagieuse, comme l'a montré Cordier, à Lyon, dès 1887 ; toutefois la transmission par les Mouches piqueuses n'est pas encore admise dans le milieu médical.

Glossina. — La trompe est encore plus spécialisée. Elle est encore située dans le prolongement de la tête, mais elle paraît volumineuse parce que les palpes maxillaires présentent la même longueur et s'appliquent contre elle par leur partie interne con-

(1) *Stomoxys calcitrans* Linné 1758.

cave en lui constituant une véritable gaine. Le labium s'effile en avant en un fin stylet ne présentant plus trace de labelles et se renfle à la base en un bulbe volumineux. L'organe piqueur est toujours constitué par le labium dont les bords sont solidement unis au labre-épipharynx grâce à des dents qui s'engrènent les unes dans les autres; quant à l'hypopharynx, il est réduit à un tube creux logé dans une gouttière du labium (fig. 416). A la place des dents prébuccales existent trois rangées de nombreuses dents très fines, qui constituent des sortes de râpes. Leur action n'en est pas moins rapide et la trompe très fine peut pénétrer dans la peau à une profondeur considérable. L'évagination du rostre a encore pour action d'abaisser la trompe. En somme, la trompe est constituée comme chez la Stomoxe, avec cette différence que le labre-épipharynx prend part à la piqûre et constitue avec le labium le canal suceur.

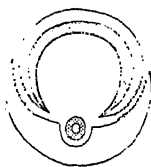



Fig. 416. — Coupe transversale de la trompe de la Glossine; elle est à peu près identique chez la Stomose et chez les Pupipares.

La Glossine ou Tsetsé (fig. 417) est une Mouche africaine, de couleur sombre, longue de 8 à 12 millimètres, se reconnaissant facilement à sa trompe longue et épaisse projetée en avant de la tête et à ses ailes dépassant de beaucoup l'abdomen et se recouvrant l'une l'autre comme les branches d'une paire de ciseaux. La disposition des ailes donne à la Tsetsé un aspect très allongé, qui ne permet pas de la confondre avec les autres Mouches piqueuses.

Fig. 417. — Tsetsé au repos, grandeur naturelle.

Elle est très répandue dans toute l'Afrique tropicale. Aimant l'ombre et la fraîcheur, elle habite sur les rives boisées des cours d'eau et abonde pendant la saison des pluies. Piquant aussi bien l'homme que les animaux, on la rencontre surtout au point où les animaux viennent s'abreuver aussi bien qu'au voisinage des gués, des campements ou des villages, partout où elle peut facilement se nourrir de sang.

Elle pique toujours *pendant le jour* et sa voracité augmente avec la température. Elle semble attirée par le noir, car elle pique plus volontiers le nègre que l'Européen et les personnes habillées en foncé que celles habillées en blanc. Elle est d'autant plus dangereuse qu'elle vole avec une extrême vitesse et se pose sans qu'on la sente, de sorte que sa piqûre passe le plus souvent inaperçue. Bien que pouvant ingérer deux fois son poids de sang, elle le digère en

moins de quarante-huit heures et peut de nouveau recommencer à piquer.

La Tsetsé est *pupipare* (fig. 418), c'est-à-dire qu'elle pond des

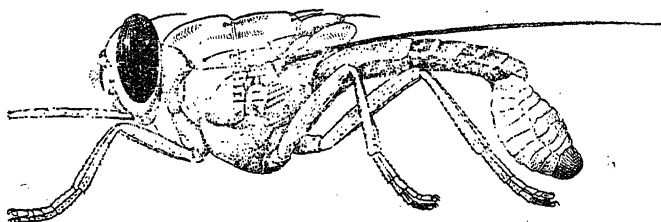



Fig. 418. — Glossine pondant une larve (d'après Castellani).

larves qui s'enfoncent rapidement dans le sol humide ou le plus souvent sous une écorce ou dans une anfractuosité où, en moins

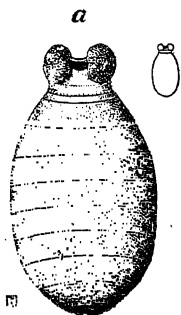



Fig. 419. — Pupe de Tsetsé (d'après Austen).

a, grossie; *b*, grandeur naturelle.

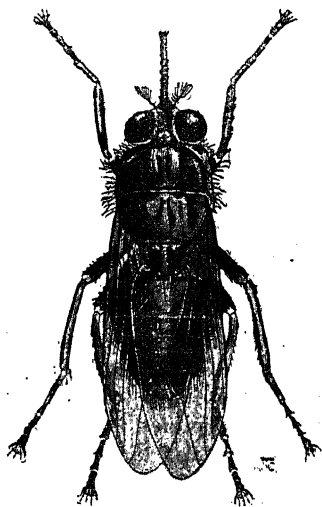



Fig. 420. — *Glossina palpalis*, femelle, × 4.

d'une demi-heure, elles se transforment en une pupe noirâtre (fig. 419), d'où sortira la Mouche au bout de un mois à six semaines.

Les espèces principales sont au nombre de quatre, autour de chacune desquelles se groupent un certain nombre d'espèces moins importantes. Le tableau suivant permettra de les distinguer.

Tarses postérieurs entièrement noirs			*G. palpalis.* (fig. 420).
Tarses postérieurs incomplètement noirs	large bande jaune sur la face supérieure de l'abdomen		*G. morsitans.*
	pas de bande jaune	ailes pâles, palpes courts	*G. brevipalpis.*
		ailes foncées, palpes longs et grêles	*G. fusca.*

Les deux premières espèces, qui comptent parmi les plus petites, sont néanmoins les plus dangereuses. La *Glossina palpalis* (1) est l'agent de transmission du *Trypanosoma gambiense* de la maladie du sommeil; quant à la *Glossina morsitans* (2), elle constitue normalement l'agent de transmission du *Trypanosoma Brucei* de la nagana aux animaux domestiques, mais dans certaines régions (Rhodesia) elle peut aussi l'inoculer à l'homme en produisant une variété de maladie du sommeil.

Pour lutter contre la maladie du sommeil, il faudrait donc pouvoir détruire les Mouches Tsetsé. On y arrivera en partie par le *débroussaillement* le long des rivières; il a en effet pour action de laisser pénétrer le soleil, d'où une élévation de température nuisible à la Mouche, qui meurt au-dessus de 30°.

Dans les pays infestés, on évitera la piqûre de la Mouche en portant des vêtements blancs, en voyageant autant que possible la nuit (mais on devra alors se protéger des Moustiques), en établissant les campements sur les hauteurs dénudées plutôt qu'au bord de l'eau. Les vapeurs remontant les fleuves seront grillagés au moyen de toiles métalliques; il en sera de même des habitations, surtout celles renfermant des malades, pour que les Mouches ne puissent s'infester. En voyage on emportera si possible une tente grillagée qui protégera des Tsetsés pendant le jour et des Moustiques pendant la nuit.

Pupipares. — L'étude des Glossines, qui sont pupipares, nous amène à l'étude des Pupipares proprement dits, Mouches piqueuses très modifiées en raison d'un parasitisme plus étroit. Le corps est aplati et élastique; les ailes, quand elles existent, sont longues. Les pattes, longues et écartées, ont fait donner à ces Mouches le nom de *Mouches Araignées*; elles sont munies de griffes puissantes leur permettant de courir et de se fixer très solidement au milieu des poils ou des plumes de l'hôte. Ce sont en effet normalement de

(1) *Glossina palpalis* Robineau-Desvoidy 1830.
(2) *Glossina morsitans* Westwood 1850.

vrais parasites se rencontrant surtout sur les mammifères et les oiseaux. En général, chaque espèce vit sur un animal spécial dont elle suce le sang.

La trompe, très voisine de celle des Glossines, offre ceci de parti-

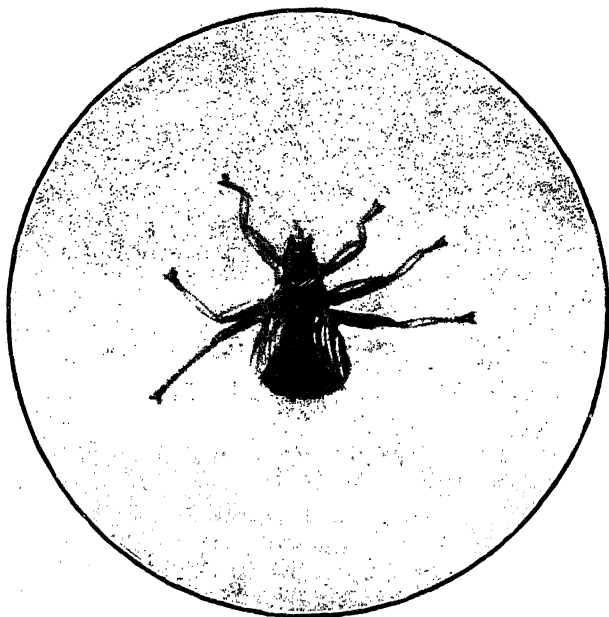



Fig. 421. — *Cratærhina pallida*, photographie originale.

culier qu'elle est presque complètement invaginable à l'intérieur de la tête. Le jabot a disparu, ces Mouches, qui vivent sur l'hôte, n'ayant pas besoin de se gorger de sang.

Avec notre regretté collègue Lesieur, nous avons montré que dans les vieilles maisons de Lyon, sous le toit desquelles abondent les martinets, une Mouche pupipare, parasite de cet oiseau (fig. 421), la *Cratærhina pallida* (1), a pu s'adapter au parasitisme sur l'homme. Depuis le premier cas que nous avons publié (2), nous avons eu l'occasion d'en observer un certain nombre d'autres. En raison du danger des Pupipares comme agents de transmission

(1) Synonymie : *Cratærhina pallida* Olfers 1815 ; *Oxypterum pallidum* Leach 1817 ; *Anapera pallida* Meigen 1818 ; *Ornithomyia hirundinis* Van Beneden 1878.

(2) J. Guiart et Lesieur, Adaptation possible d'un parasite du Martinet, le *Cratærhina pallida*, aux habitations humaines (*Paris médical*, 21 décembre 1912).

de maladies aux animaux, il y a lieu de ne pas oublier la possibilité de ce parasitisme chez l'homme.

Tabanidés.

Ce sont des Brachycères orthorhaphes. En tant que Brachycères, ils ont les antennes courtes, mais plus longues cependant que chez les Mouches ordinaires, le troisième article se décomposant lui-même en quatre à huit anneaux. Ils sont orthorhaphes, c'est-à-dire que l'Insecte parfait sort de la pupe par un orifice en forme de T, et non par un orifice arrondi comme chez les Mouches.

Ce sont de gros Diptères s'attaquant de préférence aux animaux de grande taille, tels que les chevaux et les bœufs, et accessoirement à l'homme. Ils sont caractérisés par le grand développement des yeux et par leur trompe puissante, assez courte, mais constituée sur le même modèle que celle des Moustiques. L'organe piqueur est ici constitué, non plus par le labium comme chez les Mouches piqueuses, mais par le labre-hypopharynx, auquel s'adjoignent quatre stylets perceurs : mandibules et maxilles. Seules les femelles sucent le sang, les mâles se nourrissant du suc des fleurs.

Les Taons habitent surtout les bois, d'où ils ne s'éloignent guère. Ils piquent en été pendant les heures les plus chaudes de la journée et sont surtout insupportables par les temps orageux. Leurs larves sont carnassières et vivent dans le sol ou dans l'eau.

On compte plus de 1 500 espèces de Taons, réparties dans le

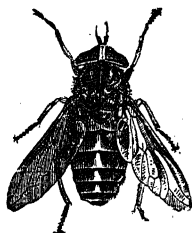



Fig. 422. — *Tabanus bovinus*, femelle, de grandeur naturelle.

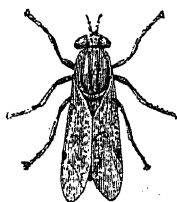



Fig. 423. — *Hæmatopota pluvialis*, × 2.

Fig. 424. — *Chrysops cæcutiens*, grandeur naturelle.

monde entier. Les espèces les plus connues dans nos pays sont : le *Tabanus bovinus* (1) et le *T. autumnalis* (2), grosses Mouches de 2 à

(1) *Tabanus bovinus* (Linné 1758).
(2) *Tabanus autumnalis* Linné 1758 (1).

3 centimètres de longueur (fig. 422), dont les ailes sont douées de mouvements tellement rapides que l'animal paraît rester en place alors qu'en réalité il peut suivre un cheval au galop; l'*Hæmatopota pluvialis* (1) ou petit Taon des pluies (fig. 423), qui abonde en août après les pluies d'orage, et enfin le *Chrysops cæcutiens* (2), ou petit Taon aveuglant (fig. 424), qui a reçu ce nom en raison de l'habitude qu'il a de piquer autour des yeux.

Leur rôle pathogène est bien connu en médecine vétérinaire, certains Taons étant les agents d'inoculation de trypanosomoses des animaux domestiques en Algérie et dans l'Inde. Mais en médecine humaine leur rôle n'est pas connu. On admet qu'ils peuvent inoculer le charbon et, d'après Leiper, la *Filaria loa* serait transmise par un *Chrysops*.

NÉMATOCÈRES.

Les Nématocères sont caractérisés par leurs longues antennes, formées de six à quinze articles. Les larves se développent généralement dans l'eau, mais certaines peuvent se développer dans la terre ou dans les végétaux en décomposition. Ce sont aussi des Orthorhaphes comme les Tabanidés, c'est-à-dire que l'Insecte parfait sort de la pupe par un orifice en forme de T.

<table>
<tr><td>Musciformes.
antennes courtes,
pattes courtes,
abdomen trapu.</td><td>Trompe courte
en forme de bec.</td><td>Ailes nues.</td><td>Simulidés.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Culiciformes.
antennes longues,
pattes longues,
abdomen allongé.</td><td rowspan="2">Trompe courte.</td><td>Ailes ciliées.</td><td>Chironomidés.</td></tr>
<tr><td>Ailes velues.</td><td>Psychodidés.</td></tr>
<tr><td>Trompe longue.</td><td>Ailes garnies
d'écailles.</td><td>Culicidés.</td></tr>
</table>

Les trois premières familles constituent les Moucherons piqueurs; la dernière constitue les Moustiques.

(1) *Hœmatopota pluvialis* (Linné 1758).
(2) *Chrysops cæcutiens* (Linné 1758).

Simulidés.

Les Simulies sont de petits Moucherons de 2 à 3 millimètres de longueur (fig. 425). Elles se développent dans les chutes d'eau ou du moins dans les cours d'eau très rapides où les larves et les nymphes se fixent aux pierres et aux plantes aquatiques. Elles abondent sous toutes les latitudes, aussi bien vers l'équateur que vers les pôles. Dans certaines régions elles constituent en été de véritables nuages, qui se jettent sur l'homme et les animaux qui sont bientôt couverts de piqûres sans pouvoir s'en débarrasser. La mort peut en être la conséquence. On connaît mal leur rôle pathogène : Marchoux et Bourret croient qu'elles peuvent inoculer la lèpre ; Sambon les incrimine dans la pellagre ; mais personne jusqu'ici n'admet la réalité de ces transmissions.

Fig. 425. — Simulie, × 4.

Chironomidés.

Ce sont de petits Moucherons à ailes tachetées, longs d'environ $1^{mm},5$, qui piquent au début de l'été. On les rencontre sous toutes les latitudes, aussi bien au Groënland que dans les régions tropicales. Ils s'attaquent parfois à l'homme en tel nombre que celui-ci doit quitter son travail. Ils piquent aussi bien le jour que la nuit, mais surtout de grand matin ; ils s'attaquent de préférence aux yeux et leur petitesse leur permet de pénétrer dans les fosses nasales. L'espèce la mieux connue est le *Micterotypus irritans* (1) qui vit en Italie.

Psychodidés.

Ce sont de petits Moustiques d'environ 2 à 3 millimètres de longueur. Leurs ailes velues les font ressembler à de petits Papillons de nuit (fig. 426). Ils paraissent se développer dans les substances végétales en décomposition. Une espèce a acquis depuis quelques années une grande importance en médecine : c'est le *Phlebotomus papatasii* (2) qui s'observe tout autour du bassin méditerranéen et qui est l'agent d'inoculation d'une affection généralement connue sous le nom de *fièvre des trois jours* ou de *fièvre des papattaci*. Au Pérou, Townsend incrimine une espèce voisine, le *P. verrucarum* (3),

(1) *Mycterotypus irritans* Noé 1905.

(2) Synonymie : *Cyniphes molestus* Costa 1840 ; *Hermasson minutus* Lœw 1844 ; *Phlebotomus papatasii* Scopoli 1786.

(3) *Phlebotomus verrucarum* Townsend 1913.

comme agent d'inoculation de la *verruga*. On incrimine également les Phlébotomes comme agents de transmission du bouton d'Orient et de la leishmaniose américaine. Toutefois, ces trois dernières actions pathogènes ne sont nullement démontrées.

Fig. 426. — *Phlebotomus papatasii*, femelle, × 25.

Il est très difficile de se protéger contre l s Moucherons vulnérants. En effet, en raison de leur petite taille, les moustiquai es sont inutilisab es, et d'autre part si on connaît le dével ›ppement des Simulies, on ne peut rien faire pour les détruire et on ne connaît presque rien du développement des espèces appartenant aux autres groupes.

Culicidés ou Moustiques

Les Moustiques constituent un des plus grands fléaux de l'humanité en inoculant à l'homme la filariose, la fièvre jaune et le paludisme, ce dernier provoquant à lui seul la mortalité la plus considérable à la surface du globe. Le médecin a donc intérêt à les connaître ; aussi allons-nous résumer, aussi clairement et aussi succinctement que possible, leurs principaux caractères, leurs mœurs et les moyens à mettre en œuvre pour les détruire.

Depuis que les Moustiques sont à l'ordre du jour, un certain

nombre de spécialistes se sont attachés à leur étude et, à force d'en démembrer les genres et les espèces, ils en ont tellement compliqué la systématique, qu'un non-initié ne peut plus s'y reconnaître. De plus, comme ils se sont basés sur des caractères souvent très difficiles à constater, même avec le secours du microscope, nous croyons préférable de ne pas tenir compte de ces travaux, qui n'ont en réalité aucun intérêt pour le médecin. En effet, on ne compte pas moins de dix sous-familles, qui comprennent plus de cent genres et un nombre formidable d'espèces, qui augmente tous les jours. Nous nous en tiendrons aux caractères principaux de deux de ces sous-familles : les *Anophélinés* et les *Culicinés*. Ceux qui voudraient entrer dans le détail de la classification des Moustiques n'auront qu'à se reporter aux ouvrages spéciaux (1).

Extérieur. — La *tête* porte des appendices dont l'étude est des plus importantes, puisqu'ils permettent, à eux seuls, de distinguer les genres et les sexes.

On observe dorsalement une paire d'*antennes*, longues et délicates, poilues chez la femelle, plus longues et plumeuses chez le mâle. *Les moustiques à grands panaches antennaires seront donc certainement des mâles* (fig. 429, D).

Entre les antennes on observe la *trompe*, sorte de prolongement

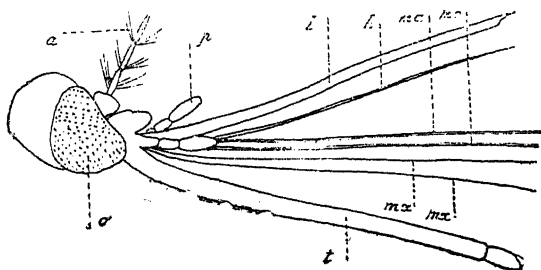



Fig. 427. — Tête et trompe de *Culex pipiens* femelle; les stylets sont sortis de la gaine et écartés les uns des autres (d'après Ficalbi).

a, base de l'antenne; *h*, hypopharynx; *l*, lèvre supérieure; *ma*, mandibules; *mx*, maxilles; *o*, œil; *p*, palpe maxillaire; *t*, lèvre inférieure constituant la gaine de la trompe.

rigide, qui peut atteindre à lui seul la moitié de la longueur du corps et qui constitue l'appareil piqueur de l'Insecte (fig. 427 et 428). Il se compose d'une *gaine* ou *lèvre inférieure* (*t*), sorte de gouttière musculeuse, qui abrite les merveilleux instruments de chirurgie à

(1) R. Blanchard, Les Moustiques; histoire naturelle et médicale. Paris, 1905.

l'aide desquels le Moustique pourra percer la peau et aspirer le sang de sa victime. Au centre, deux pièces impaires : l'une, contournée en gouttière, est la *lèvre supérieure* (*l*); l'autre, de forme aplatie, est

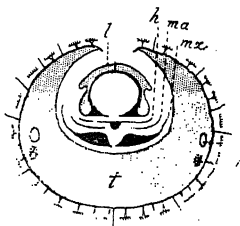



Fig. 428. — Coupe transversale de la trompe d'une femelle de *Culex* (d'après Dimmock).

a, base de l'antenne; *h*, hypopharynx; *l*, lèvre supérieure; *ma*, mandibules; *mx*, maxilles; *o*, œil; *p*, palpe maxillaire; *t*, lèvre inférieure constituant la gaine de la trompe.

l'*hypopharynx* (*h*). Ces deux pièces sont appliquées normalement l'une contre l'autre et constituent de la sorte un véritable canal à la

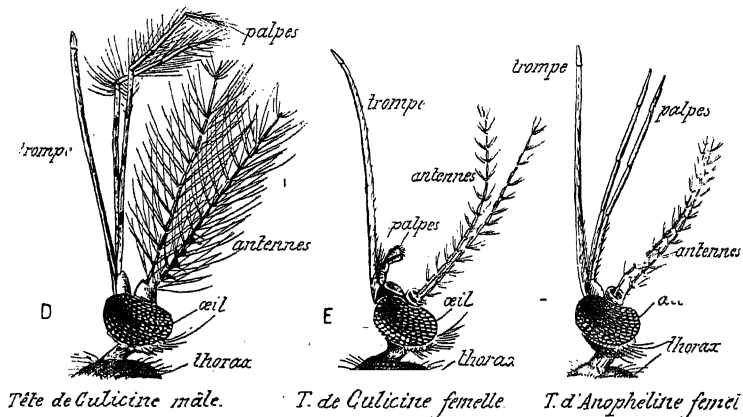



Fig. 429. — Antennes et palpes de *Culex* et d'*Anopheles* (d'après les frères Sergent).

base duquel s'ouvre la bouche et par où le sang pourra pénétrer danle tube digestif de l'Insecte. Latéralement, deux paires de stylets finement aiguisés : les *mandibules* (*ma*) terminées en lancettes et les *maxilles* (*mx*) ; ces dernières sont finement dentées en

scie par leur extrémité libre et sont en rapport par leur base avec les *palpes maxillaires* (*p*), qui sont des organes sensoriels et vont nous fournir des caractères sexuels et génériques très nets.

Chez les *Anophélinés*, la trompe est accompagnée en effet de deux palpes presque aussi longs qu'elle (fig. 429, F) ; chez les *Culicinés*, ces palpes sont au contraire très courts (fig. 429, E). C'est du moins ce que l'on observe chez les femelles. Quant aux mâles de l'un et l'autre genre, ils ne piquent pas l'homme, se nourrissent simplement de fruits et peuvent par conséquent être laissés de côté. Si donc vous êtes piqué par un Moustique dont la trompe est unique, vous avez affaire à un *Culiciné* ; si la trompe au contraire semble trifide, vous avez affaire à un *Anophéliné*.

Le *thorax* globuleux est renflé en bosse à la partie dorsale, qui est occupée par la volumineuse masse musculaire, servant à mouvoir les ailes. Celles-ci se replient sur l'abdomen à l'état de repos. Comme chez tous les Diptères, la paire postérieure d'ailes est remplacée par une paire de balanciers. Ventralement, le thorax donne insertion à trois paires de pattes longues, grêles et très fragiles.

L'*abdomen*, très allongé, se compose de huit anneaux, dont le dernier porte l'armature génitale.

Anatomie (fig. 430). — A la base du canal constitué par la lèvre supérieure et l'hypopharynx s'ouvre la *bouche*. Celle-ci se continue par l'*œsophage*, qui occupe toute la longueur du thorax. Dans la tête, l'œsophage se dilate et présente une forme triangulaire ; du milieu de chacune des faces part un muscle puissant, qui va s'insérer d'autre part à la paroi de la tête. C'est l'appareil suceur ou *pharynx*. En effet, les muscles, en se contractant, produisent une vaste dilatation, où l'air se trouve raréfié et où se précipite le sang, si la trompe plonge à ce moment dans un vaisseau sanguin. A la face ventrale du thorax se trouve le *jabot* (*j*), simple réservoir de nourriture que le Moustique, quand il le voudra, pourra faire refluer dans son *estomac*. Celui-ci se trouve dans l'abdomen, dans le prolongement de l'œsophage. Il se continue par l'*intestin*, qui se dilate légèrement en un rectum (*r*) et se termine par un *anus* terminal. A l'union de l'estomac et de l'intestin viennent déboucher cinq *tubes de Malpighi* (*tm*), qui constituent l'appareil excréteur. Enfin, à l'extrémité de l'hypopharynx, et par conséquent à l'extrémité de la trompe, vient déboucher un canal glandulaire, qui suit la face ventrale de la tête, traverse le pédoncule céphalo-thoracique et se bifurque pour venir, sur les côtés de l'extrémité antérieure du thorax, s'ouvrir de chaque côté dans une masse glandulaire trilobée. Ces deux masses glandulaires constituent les *glandes salivaires* (*s*).

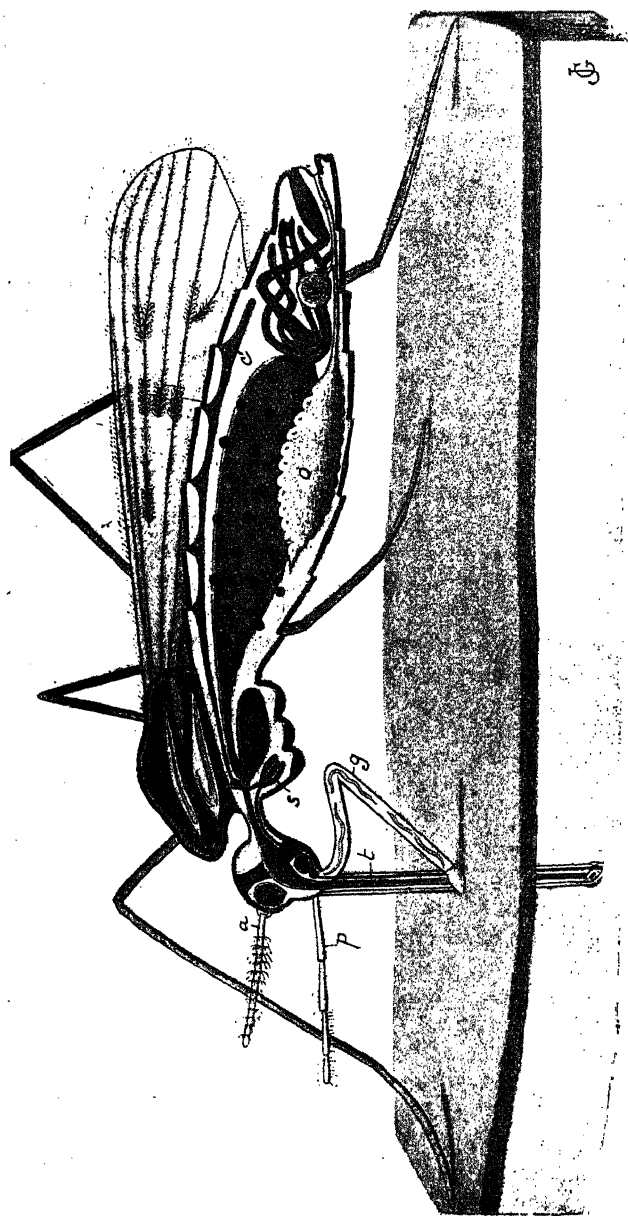



Fig. 430. — *Anopheles* en train de piquer; schéma destiné à faire comprendre la structure du Moustique (original).

a, antenne; *c*, cœur; *e*, estomac; *g*, gaine de la trompe; *i*, intestin; *j*, jabot; *m*, muscles thoraciques; *o*, ovaire; *p*, palpes maxillaires; *r*, rectum; *s*, glande salivaire; *t*, trompe rigide et stylets; *tm*, tubes de Malpighi; *v*, vésicule séminale.

Dans la région dorsale de l'abdomen se trouve un cœur (*c*) composé de plusieurs chambres contractiles communiquant entre elles et avec la cavité générale. Il en part en avant une aorte, qui se bifurque bientôt et irrigue les glandes salivaires pour se replier ensuite vers la face ventrale.

Développement. — Quand la femelle veut pondre, elle va se placer sur le bord d'une flaque d'eau ou sur quelque objet flottant à la surface d'une eau dormante. Du dernier segment abdominal sortent les œufs, qui sont reçus sur les pattes postérieures. Chez les *Culex*,

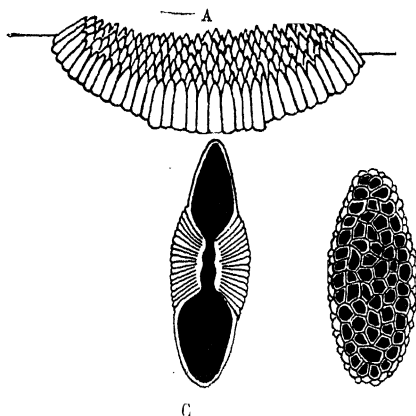



Fig. 431. — Œufs de Moustique.
A, ponte de *Culex* ; B, œuf de *Culex* ; C, œuf d'*Anopheles* ; D, œuf de *Stegomyia*.

chaque œuf (fig. 431, B), enduit d'une matière visqueuse, va se coller à celui qui le précède de manière à constituer une sorte de petit radeau (fig. 431, A), que la femelle met à flot et n'abandonne que lorsqu'elle a pondu la totalité des œufs qu'elle produit. Les œufs, ainsi agglomérés, sont disposés perpendiculairement par rapport à la surface de l'eau. Mais généralement les œufs sont pondus isolément et flottent à la surface de l'eau, grâce aux bulles d'air qui les recouvrent (*Stegomyia* ; fig. 431, D) ou grâce à de véritables flotteurs, qui les maintiennent horizontalement (*Anopheles* ; fig. 431, C).

La larve éclôt le deuxième jour après la ponte. Ces larves sont vermiformes, apodes, à tête distincte et bien annelées, le premier anneau thoracique étant plus large que le reste du corps. Bien que vivant dans l'eau, ces larves sont incapables d'utiliser l'oxygène qui s'y trouve en dissolution ; elles doivent donc venir à la surface de l'eau respirer en nature l'air atmosphérique et, suivant le mode

d'ouverture de leurs trachées, elles vont prendre une attitude qui les fera aisément reconnaître.

Chez les Culicinés (fig. 432), l'extrémité postérieure du corps est comme divisée en deux branches de longueur inégale. La plus courte est constituée par le dernier anneau abdominal, dévié vers la face

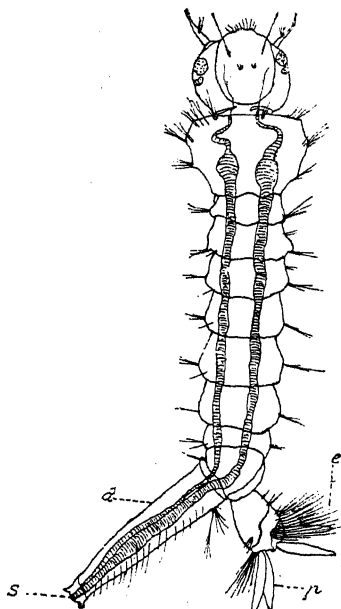



Fig. 432. — Larve de *Culex* (d'après Meinert).

a, siphon respiratoire ; *e*, soies anales ; *p*, papilles anales ; *s*, stigmates.

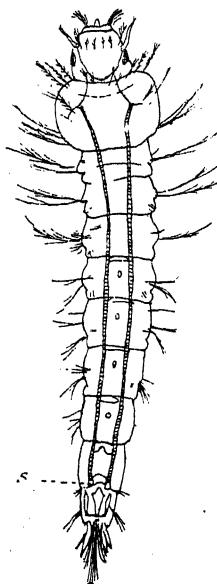



Fig. 433. — Larve d'*Anopheles* (d'après Meinert).

s, stigmates.

ventrale et terminé par l'orifice anal, qu'entourent des soies natatoires disposées en éventail et deux paires de papilles. La plus grosse branche est un long tube respiratoire implanté sur la face dorsale de l'avant-dernier anneau : à son extrémité se voient les deux stigmates. Ce siphon respiratoire, très long chez le *Culex*, est beaucoup plus court chez le *Stegomyia*. Cette larve, quand elle respire, se tient verticalement ou du moins obliquement par rapport à la surface de l'eau, la tête en bas, et les stigmates en rapport avec l'atmosphère (fig. 434, C). Mais ce repos n'est pas de longue durée, car la larve du *Culex* n'aime pas la vie sédentaire ; aussi la voit-on nager fréquemment dans toute la masse de l'eau, en exécutant d'amu-

santes cabrioles, se déplaçant toujours en zigzaguant par saccades, à la façon d'un ressort que l'on détend.

Chez les *Anophélinés*, au contraire, le septième et dernier anneau de l'abdomen se termine par une touffe de soies natatoires, et les stigmates s'ouvrent à la face dorsale du corps, à l'extrémité postérieure de l'avant-dernier anneau (fig. 433). Contrairement à la larve du *Culex*, qui se tenait verticalement, la larve de l'*Anopheles* flotte horizontalement à la surface de l'eau, légèrement submergée, sauf au niveau des stigmates, qui sont en rapport avec l'atmo-

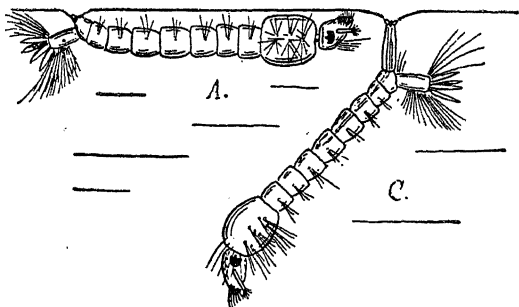



Fig. 434. — Larves de Moustiques flottant à la surface de l'eau.

A, larve d'*Anopheles*; C, larve de *Culex*.

sphère (fig. 434, A). De plus, au lieu de se déplacer sans cesse, comme la précédente, elle reste en général immobile, ne se déplaçant que rarement, en glissant à reculons. Si l'on vient à la déranger, elle plonge vivement au fond de l'eau, mais pour remonter à la surface quand tout danger a disparu.

Il n'est point jusqu'au séjour de ces larves, qui ne diffère absolument. Les *Culicinés* en effet peuvent se développer dans une eau stagnante quelconque, quelle que soit sa malpropreté : aussi bien dans l'eau plus ou moins claire d'un réservoir ou d'un tonneau d'arrosage que dans le contenu d'une fosse d'aisances ; aussi bien dans une grande mare que dans la petite quantité d'eau qui pourra se rassembler dans une boîte à conserves vide ou dans un tesson de bouteille. Ces conditions se trouvant facilement réalisées dans les villes, il en résulte que *les Culicinés sont avant tout des Moustiques citadins.*

Les *Anophélinés* au contraire se développent de préférence dans les eaux claires, dormantes ou à faible courant, épurées par une riche végétation aquatique. Comme les plantes au milieu desquelles

elles vivent, les larves ont besoin de lumière et de soleil; c'est dire qu'elles n'aiment pas les eaux ombragées par des arbres et se rencontreront de préférence dans les mares ou les ruisseaux ensoleillés. Ces conditions se trouvant surtout réalisées dans la campagne, il en résulte que *les Anophelinés sont avant tout des Moustiques campagnards.* Parmi les collections d'eau riches en larves d'Anophèles, nous signalerons les *emprunts* situés le long des lignes de chemin de fer, les *losnes* situés le long des rivières et des fleuves, et enfin les étangs artificiels tels que ceux des Dombes; la culture des pois-

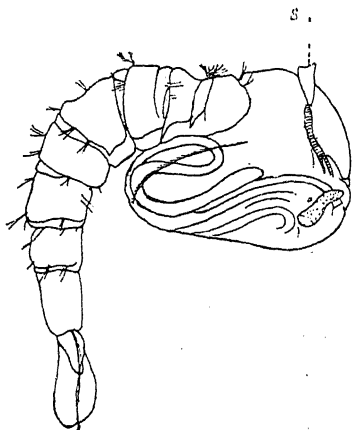



Fig. 435. — Nymphe d'*Anopheles* (d'après Meinert).

s, stigmates.

sons entraîne bien la destruction des larves dans le centre de l'étang, mais n'empêche nullement leur multiplication dans la végétation des bords ou dans les queues d'étang. Enfin nous signalerons la possibilité de trouver de nombreuses larves d'Anophèles dans les prairies inondées périodiquement pendant un certain temps, d'autant plus que la disparition de l'eau n'entraîne pas la disparition des larves, le développement pouvant se continuer dans l'herbe humide.

Les larves sont sujettes à plusieurs mues; après la dernière, vers le onzième jour, la larve prend la forme d'une *nymphe* (fig. 435). Cette nymphe est assez semblable chez les différents Moustiques. Elle présente dorsalement, et cette fois vers l'extrémité antérieure, deux prolongement respiratoires, qui dépassent toujours le niveau de l'eau quand la nymphe se tient en repos à la surface. Lorsqu'elle

veut nager, elle avance à l'aide de coups de queue, à la façon d'une écrevisse ou d'un homard. Au bout de trois à quatre jours, les nymphes viennent flotter à la surface de l'eau et y restent immo-

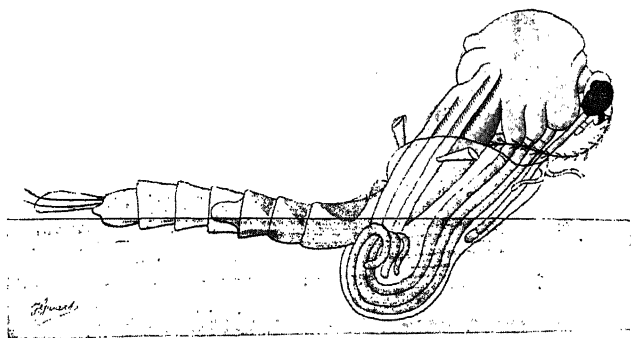



Fig. 436. — Éclosion du Moustique (Orig.).

biles. Le tégument de la tête se dessèche au contact de l'air et se fendille, et par cette déchirure on ne tarde pas à voir sortir l'Insecte parfait (fig. 436). Il se dresse perpendiculairement, dégage

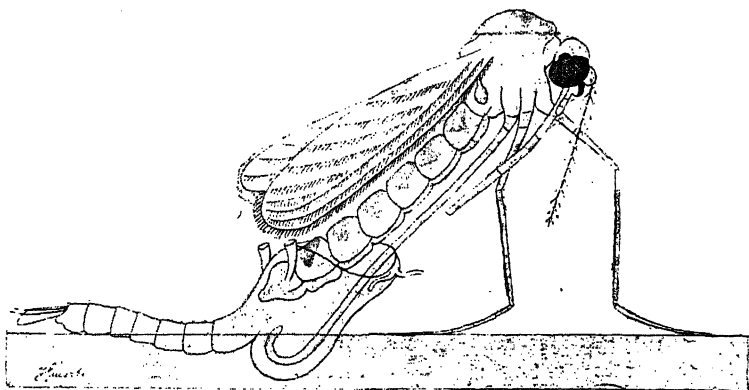



Fig. 437. — Moustique venant d'éclore et prêt à prendre son vol (Orig.).

ses pattes antérieures du fourreau qui les enserre, laisse un instan sécher ses ailes au soleil (fig. 437) et prend enfin son essor.

On a calculé que le cycle complet d'une génération de *Culex* exige environ trois semaines à un mois et celui d'une génération

d'*Anopheles* un mois à six semaines. Comme on compte plusieurs générations d'avril à septembre et que chaque ponte comprend de 200 à 400 œufs, il en résulte, en admettant un nombre égal de mâles et de femelles, que la première génération produira une moyenne de 300 individus, dont 150 femelles qui produiront chacune 300 œufs, d'où une seconde génération de 45 000 individus, un milliard dès la quatrième génération et un nombre incalculable au bout de l'année. Nous ne devons donc plus nous étonner de la pullulation excessive des Moustiques en certaines contrées, et leur nombre rendrait certainement la terre inhabitable, s'il n'en périssait heureusement beaucoup durant le premier âge et si une foule d'insectes, d'oiseaux et de poissons n'en faisaient à chaque instant une ample consommation.

Mœurs. — Les Moustiques sont des Insectes crépusculaires ou nocturnes. Durant le jour, ils vivent cachés sous les arbres ou dans les coins des habitations, partout en un mot où ils peuvent rencontrer de l'ombre, sinon l'obscurité. Mais, le soir venu, ils s'envolent dans la campagne en joyeux essaims pour venir se repaître du nectar des fleurs et du suc des fruits. *Seules les femelles fécondées viennent se nourrir du sang de l'homme et des animaux*, ce qui doit tenir, comme pour la plupart des Dermatozoaires, au besoin qu'éprouve la femelle d'avoir une nourriture plus substantielle pour assurer le sort de sa progéniture.

Il est bon de noter que les Moustiques tendent à se disperser suivant un plan horizontal, s'élevant à peine de quelques mètres au-dessus du sol. C'est ce qui nous explique pourquoi une légère altitude suffit à préserver des fièvres palustres et de la fièvre jaune. C'est ainsi qu'à Constantine l'intérieur de la ville est très sain, tandis qu'à 100 mètres au-dessous, sur les bords du Rummel, le paludisme règne avec une intensité redoutable. De même, à Rio-de-Janeiro, la fièvre jaune fait de nombreuses et continuelles victimes, tandis qu'à 800 mètres au-dessus, la ville de Pétropolis est indemne. Enfin on a remarqué que, dans une ville infestée, les habitants des étages supérieurs d'une maison sont moins exposés que ceux du rez-de-chaussée. Ce sont précisément là des particularités étiologiques qui n'ont pu être expliquées que du jour où l'on a connu le rôle joué par les Moustiques dans l'étiologie de ces affections.

Piqûre. — Avec les stylets dont sa trompe est armée et qui constituent un fin trocart, le Moustique choisit un endroit où la peau est le plus mince possible et un point où il pourra puiser à souhait dans un vaisseau sanguin. Son choix rapidement fait, il enfonce le trocart, qui produit une douleur presque imperceptible.

C'est à ce moment qu'il vide dans la plaie le contenu de ses glandes salivaires, sous la forme d'une petite goutte transparente. Cette salive a surtout pour but de rendre le sang incoagulable pour faciliter sa digestion ultérieure. A mesure que l'aiguillon pénètre, la gaine de la trompe se replie, son extrémité restant toujours en contact avec l'instrument pour l'empêcher de vaciller (fig. 430). Dès qu'elle a pénétré dans un vaisseau sanguin, l'Insecte cesse d'enfoncer sa trompe et, dilatant son pharynx, grâce aux puissants muscles dont il est armé, il aspire tout le sang que son tube digestif peut contenir. Quand son abdomen, primitivement flasque, est devenu très tendu, arrondi et rougeâtre, l'Insecte repu s'envole.

Mais il ne faut pas oublier qu'il a laissé dans la plaie une goutte de salive, dont l'organisme tend à se débarrasser, et il en résulte une tuméfaction inflammatoire très prurigineuse. Ce sont ces tuméfactions que l'on a coutume d'observer au réveil, au visage et aux avant-bras, quand on a couché dans une chambre où existent des Moustiques.

L'intensité des lésions varie naturellement suivant les individus; on peut même acquérir une sorte d'immunité, la peau pouvant ne plus réagir à la suite de piqûres nombreuses et fréquentes.

On pourra traiter les piqûres par des applications de teinture d'iode ou d'une solution formolée à 10 p. 100; mais si l'on détruit l'irritation locale, on ne devra pas espérer empêcher, par ce moyen, l'inoculation des maladies parasitaires dont les Moustiques sont les agents de transmission.

Culicinés. — Deux genres sont importants à connaître pour le médecin : *Culex* et *Stegomyia*.

Les Moustiques appartenant au genre *Culex* constituent les vulgaires *Cousins*, qui sont les plus abondants et les plus cosmopolites.

Le *Culex pipiens* (1) ou Cousin des pays tempérés est long de 5 à 8 millimètres; le thorax est brun foncé, l'abdomen jaunâtre, les ailes non tachetées. L'œuf est cylindro-conique (fig. 431, B), long de 700 μ sur 160 μ de large; les œufs sont agglomérés en nacelles de 100 à 200 œufs, la partie effilée étant dirigée en haut vers la concavité de la nacelle (fig. 431, A). Ces nacelles peuvent flotter à la surface de l'eau. Les larves éclosent par la grosse extrémité inférieure, qui possède un micropyle. Ces larves se tiennent obliquement ou perpendiculairement par rapport à la surface de l'eau et possèdent un siphon respiratoire très long (fig. 432).

(1) Synonymie : *Culex pipiens* Linné 1758; *C. ciliaris*, *C. vulgaris*, *C. alpinus* Linné 1767; *C. communis* De Geer 1776; *C. domesticus* Germar 1817; *C. rufus* Meigen 1818; *C. agilis* Bigot 1889; *C. phytophagus* Ficalbi 1890.

Les œufs et les larves pouvant se développer dans une eau quelconque stagnante, même renfermant de l'urine, il en résulte que le *Culex pipiens* est par excellence le Moustique des villes, où il se développe dans la moindre flaque ou collection d'eau au voisinage des habitations, voire même dans les fosses d'aisances ou dans les égouts, quand ceux-ci ne possèdent pas de chasses d'eau suffisantes. Il infeste certaines villes au point de les rendre inhabitables, et même, dans une ville déterminée, il peut infester certains quartiers. C'est le cas en particulier à Lyon, où certains quartiers de la rive gauche sont infestés alors que des quartiers situés en face, de l'autre côté du Rhône, sont indemnes : c'est en effet un très mauvais voilier incapable de franchir le courant d'air qui règne toujours au-dessus du fleuve.

Le *Culex fatigans* (1), ou Cousin des pays chauds, inocule aux oiseaux une maladie voisine du paludisme et constitue chez l'homme le principal agent de transmission de la filariose.

Le *Culex annulatus* (2) est répandu dans toute la France ; toutefois, dans le Midi, il serait plus fréquent que le *C. pipiens*. Il se reconnaît facilement à sa grande taille (10 à 14 millimètres), à ses pattes annelées et à ses ailes tachetées. On aura donc soin de ne pas le confondre ni avec *Stegomyia calopus*, ni avec *Anopheles maculipennis*.

Le *Stegomyia calopus* (3) est l'agent d'inoculation de la fièvre jaune. Ce fait a été démontré à Cuba, dès 1881, par Charles Finlay; toutefois il lutta pendant près de vingt ans avant de pouvoir faire admettre ses idées dans le public médical. Mais, dès que les Américains occupèrent Cuba, leur première préoccupation étant de lutter contre la fièvre jaune, ils entreprirent à la Havane, en 1900, toute une série de recherches. Ils confirmèrent les idées de Finlay et démontrèrent que la fièvre jaune n'est nullement transmise par les vêtements ou par la literie souillés par le sang ou les déjections des malades (fait démontré, dès 1821, par le médecin français

(1) Synonymie : *Culex fatigans* Wiedemann 1828 ; *C. pungens*. *C. æstuans* Wiedemann 1828 ; *C. pallipes* Meigen 1838 ; *C. cubensis* Bigot 1857 ; *C. anxifer* Bigot 1859 ; *C. Macleyi* Skuse 1889 ; *Heteronycha dolosa* Arribalzaga 1891 ; *Culex Skusei* Giles 1900.

(2) Synonymie : *Culex annulatus* Schrank 1776 ; *C. variegatus* Schrank 1781 (non E. Blanchard 1852 ; non Doleschall 1858 ; *C. affinis* Stephens 1825 ; *Theobaldia annulata* Neveu-Lemaire 1902 ; *Theobaldinella annulata* R. Blanchard 1905.

(3) Synonymie : *Culex fasciatus* Fabricius 1805 (non De Villers 1789 ; non Meigen 1804) ; *C. calopus* Meigen 1818 ; *C. frater*, *C. mosquito* Robineau-Desvoidy 1827 ; *C. tæniatus* Wiedemann 1828 ; *C. kounoupi* Brullé 1832 ; *C. annulitarsis* Macquart 1846 ; *C. viridifrons*, *C. formosus*, *C. excitans*, *C. inexorabilis* Walker 1848 ; *C. exagitans* Walker 1856 ; *C. impatibilis* Walker 1860 ; *C. zonatipes* Walker 1861 ; *C. Bancrofti* Skuse 1888 ; *C. elegans* Ficalbi 1809 ; *C. Rossii* Giles 1899 ; *Stegomyia fasciata* Théobald 1901 ; *S. calopus* (Meigen 1818).

Audouard, qui alla jusqu'à goûter des déjections de *vomito negro*), mais uniquement par le *Stegomyia calopus*. Si ce Moustique vient piquer un malade avant le troisième jour de la maladie, il absorbe, en même temps que le sang, le parasite, qui continue à se développer dans son organisme, car la Commission américaine démontra que le Moustique ne peut transmettre la maladie que douze jours après l'infection. Ce fait nous faisait dire, dans la première édition de ce Précis, que le parasite encore inconnu de la fièvre jaune n'était pas une Bactérie, mais un Protozoaire et vraisemblablement un Spirochète, comme nous le prétendions déjà dès 1906 (1). L'avenir nous

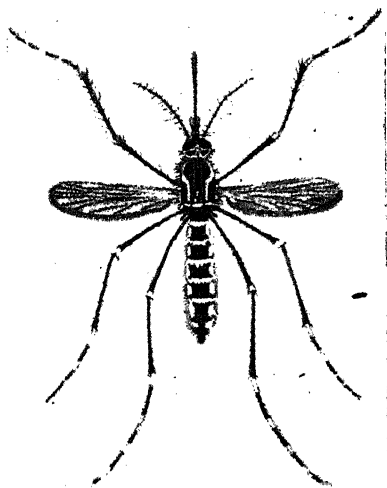



Fig. 438. — *Stegomyia calopus* femelle (d'après Clarac et Simond).

a donné raison puisqu'il est aujourd'hui démontré que l'agent de la fièvre jaune est bien un Spirochète, le *S. icteroides*.

Le *Stegomyia calopus* (fig. 438) est un Culicidé mesurant 3 à 5 millimètres de longueur; il est brun foncé, presque noir, avec des taches et des anneaux blancs sur tout le corps. Il est caractérisé surtout par les zébrures blanches du thorax et de la tête, qui dessinent très élégamment une lyre à deux cordes, dont la base serait tournée du côté de la tête de l'animal; on remarquera aussi que les segments de l'abdomen sont cerclés de blanc à leur base et

(1) . GUIART et GRIMBERT, *Précis de Diagnostic*, 1re édition, 1906, p. 193.

que toutes les pattes et tous les appendices sont annelés de noir et de blanc. Les ailes ne sont pas tachetées. L'œuf, de forme ovalaire, est long de 500 μ sur 150 μ de large; il est pondu isolément et peut flotter à la surface de l'eau grâce aux cellules remplies d'air qui tapissent sa surface (fig. 431, D). La larve se tient perpendiculairement à la surface de l'eau, comme celle du Culex, mais elle présente un siphon respiratoire beaucoup plus court (fig. 439). C'est un Moustique citadin, pour la même raison que le *Culex*.

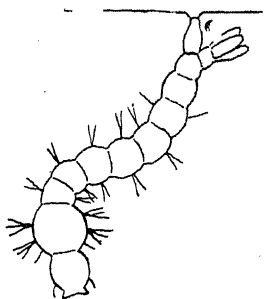



Fig. 439. — Larve de *Stegomyia* respirant à la surface de l'eau.

Ce Moustique se rencontre sur la plupart des côtes comprises entre le 40e degré de latitude nord et le 40e degré de latitude sud, en un mot dans tous les climats où la température moyenne oscille entre 25 et 35°. Il est en effet très sensible aux différences de température; au-dessous de 15°, il est incapable de voler et de s'alimenter, et il meurt à partir de 40°. C'est un Moustique essentiellement nocturne, ce qui explique qu'on ne contracte jamais la fièvre jaune que pendant la nuit.

Enfin la moindre altitude capable d'abaisser la température nocturne le rend inoffensif; aussi ne s'élève-t-il guère au-dessus de 300 mètres. On comprend facilement, dès lors, que es étrangers eux-mêmes puissent habiter sans grand danger la ville de Rio-de-Janeiro, où la fièvre jaune règne cependant à l'état endémique. Il leur suffit pour cela de ne séjourner à Rio que pendant le jour et d'aller passer la nuit à Pétropolis, ville située à 45 kilomètres de Rio, mais à 800 mètres au-dessus. De plus, la fièvre jaune, comme le paludisme, sera naturellement plus dangereuse en été et en automne que pendant le reste de l'année.

Anophélinés. — Les Anophèles sont les agents de transmission du paludisme.

L'*Anopheles maculipennis* (1) constitue le principal agent d'inoculation dans tout le bassin méditerranéen ainsi qu'aux États-Unis. C'est un grand Moustique (fig. 440) de 8 à 10 millimètres de longueur; le thorax est brun clair et l'abdomen jaunâtre; les ailes

(1) *Culex maculipennis* Meigen 1818; *C. claviger* Fabricius 1805 (non Meigen 1804); *Anopheles quadrimaculatus* Say 1824; *A. grisescens* Stephens 1828; *A. guttulatus* Harris 1833; *A. maculipennis* (Meigen 1818).

sont brunes et présentent des accumulations d'écailles réparties en quatre taches disposées en forme de V. Il en résulte que dans son ensemble il donne l'impression d'un Moustique gris à ailes tachetées. Les pattes sont beaucoup plus longues que celles des Culicinés. L'œuf, fusiforme, est long de 600 μ sur 160 μ de large; il présente de chaque côté une grande chambre à air, qui lui permet de flotter

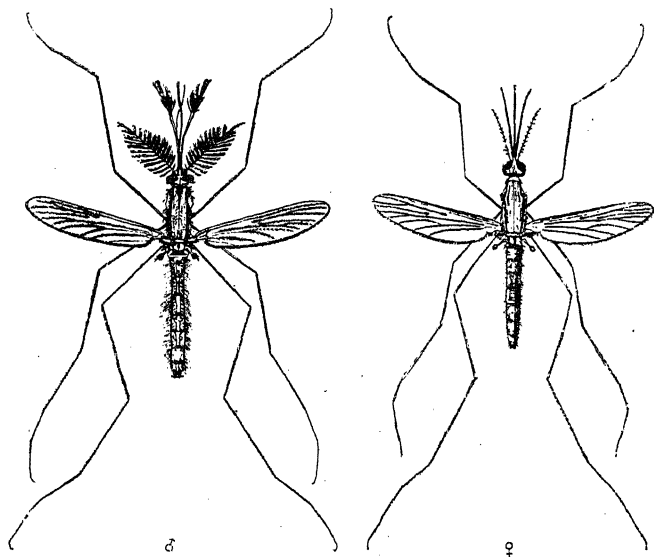



Fig. 440. — *Anopheles maculipennis* : ♂, mâle et ♀, femelle, vus par la face dorsale, × 3.

horizontalement à la surface de l'eau (fig. 431, C). Les œufs sont pondus isolément. La larve se tient aussi horizontalement, en raison de l'absence de siphon respiratoire (fig. 433 et 434, A). Il a besoin pour se développer d'eau claire et bien aérée; aussi est-ce un Moustique de plein air, qui se rencontre surtout à la campagne et dans les bois. On peut cependant l'observer à la périphérie des grandes villes; c'est ainsi qu'à Paris nous avons pu le capturer rue Mozart, c'est-à-dire dans le quartier de Passy, voisin du Bois de Boulogne, et à Lyon au parc de la Tête d'Or et au Jardin de Plantes.

L'*Anopheles bifurcatus* (1), également très répandu en France,

(1) Synonymie : *Culex bifurcatus* Linné 1758 ; C. *trifurcatus* Fabricius 1794 ; *C. claviger* Meigen 1804 (non Fabricius 1805); *Anopheles bifurcatus* Meigen 1818; *A. villosus* Robineau-Desvoidy 1827 ; *A. plumbeus* Stephens 1828; *A. grisescens* Stephens 1828 ; *A. nigripes* Stæger 1839.

serait plus fréquent dans le Nord et les régions montagneuses; sa larve se développe en effet dans les eaux très froides. Il se rencontre de préférence dans les bois, où il pique en plein jour. On le reconnaîtra facilement à ce que ses ailes ne sont pas tachetées.

En Afrique, l'espèce la plus dangereuse comme agent d'inoculation du paludisme est le *Pyretophorus costalis* (1), qui peut inoculer aussi la filariose.

PROTECTION CONTRE LES MOUSTIQUES.			
Procédés offensifs.	Contre les adultes	Procédé de choix.	Acide sulfureux.
		Procédés illusoires.	Fidibus ou zanzoline.
	Contre les larves.	Destruction des larves. Procédé de choix.	Poissons. ***Pétrolage.***
		Destruction des eaux stagnantes ; **Prophylaxie agronomique.**	Comblement des étangs Colmatage. ***Drainage.*** Culture et plantations. Endiguement des fleuves. Faucardement et désherbage.
Procédés défensifs.	Contre la piqûre des Moustiques.	Procédés illusoires.	Liquides ou pommades.
		Prophylaxie mécanique. Procédé de choix.	Moustiquaires. Voiles et gants. *Toiles métalliques.*

Destruction des Moustiques. — C'est ce qui constitue la *prophylaxie culicifuge*, dans la lutte entreprise depuis quelques années contre le paludisme, la fièvre jaune et la filariose. Elle peut être offensive ou défensive: *offensive*, quand elle se propose de détruire les Moustiques ; *défensive*, quand elle se propose simplement de protéger l'homme contre leurs piqûres (*prophylaxie mécanique*) (Voy. tableau ci-dessus).

Destruction des adultes. — Le nombre des procédés employés est considérable, mais il n'en existe malheureusement pas un seul de véritablement bon. Les fumigations de soufre sont efficaces, mais on ne peut se proposer de coucher dans une chambre où les Mous-

(1) Synonyme : *Anopheles costalis* Lœw 1866; *A. Gambiae* Giles 1902 ; *Pyretophorus costalis* (Lœw 1866).

tiques viennent d'être détruits par ce procédé. Ce sera néanmoins le procédé de choix pour désinsecter une chambre dans un cas de fièvre jaune, ou pour détruire les Moustiques à bord des navires.

Dans les pays où pullulent les Moustiques, on n'emploie guère que la *poudre de pyrèthre*, sous forme de fidibus ou de zanzoline. Les *fidibus* sont constitués par un mélange de poudre de pyrèthre et de salpètre, qu'on moule en forme de cônes; ces cônes, placés sur une assiette et allumés, dégagent une fumée âcre, qui plonge les Moustiques dans une torpeur momentanée. C est donc là un procédé qui pourra ètre utilisé dans des pays comme Venise, où le Moustiques sont nombreux et désagréables, mais où l'absences d'Anophèles et de Filaires les rend peu dangereux. Grâce aux fidibus on pourra donc s'endormir. Mais, dans un pays paludique, ce serait une prophylaxie illusoire, car le dormeur est à peine endormi depuis deux ou trois heures que les Moustiques se réveillent et viennent se gorger de son sang. Nous en dirons autant de la *zanzoline*, qui est constituée par un mélange de poudre de fleurs de chrysanthème, de salpêtre et de poudre de racine de valériane, que l'on emploie en fumigations, comme les fidibus, et qui n'est pas plus efficace.

Destruction des larves. — On peut dire que c'est le procédé de choix, qui devra ètre employé non seulement contre le paludisme, mais encore contre toutes les maladies transmises par les Moustiques, voire même dans les pays où les Moustiques, tout en n'étant pas dangereux, sont rendus intolérables par leur grand nombre.

Nous avons vu que les larves de Moustiques se développent dans l'eau stagnante; on pourra donc soit détruire les larves, soit supprimer l'eau stagnante, pour empècher par là même le développement des larves.

Toutes les fois que ce sera possible, on pourra introduire dans l'eau certains poissons, variables suivant les pays, se nourrissant de larves, dont ils peuvent faire un grand carnage. Nous citerons parmi eux le cyprin doré, la carpe, le gardon, le vairon et un petit poisson des Barbades, long de 4 centimètres et qui, sous le nom de *million*, s'est rendu célèbre comme grand destructeur d'œufs, de larves et de nymphes de Moustiques: c'est le *Girardinus pœciloides*.

Toutefois le seul procédé infaillible est celui du *pétrolage*. Il suffit de répandre, tous les quinze jours, à la surface de l'eau une mince couche de pétrole pour tuer les larves. En effet, lorsque celles-ci viennent respirer à la surface, une fine gouttelette d'huile pénètre dans leurs orifices respiratoires, qu'elle obture comme un bouchon

et les larves, ne pouvant plus respirer, meurent asphyxiées. On emploie généralement le *pétrole*, en raison de son prix modique et de la facilité qu'on a de se le procurer; toutefois les huiles lourdes, telles que l'huile de schiste, sont encore préférables en raison de leur évaporation beaucoup plus lente, ce qui permet de diminuer les doses et d'espacer les opérations. Il suffira de répandre, toutes

Fig. 441. — Faucardement et pétrolage d'un gîte à Anophèles en Algérie (d'après les frères Sergent).

les trois semaines, 10 centimètres cubes d'huile lourde par mètre carré de surface. L'épandage du pétrole pourra se faire avec un arrosoir ou même plus simplement avec un chiffon imbibé de pétrole et promené à plat à la surface de l'eau. Quand la végétation aquatique est abondante, l'épandage avec l'arrosoir ou la lance est préférable (fig. 441).

Ce sont là des moyens qui permettent de s'attaquer directement aux larves, mais il existe aussi un certain nombre de procédés indirects, visant à la destruction des mares, des étangs et des marais et constituant ce qu'on a appelé la *prophylaxie mécanique*.

Cette destruction des eaux stagnantes est le procédé de choix. Elle peut se faire de différentes façons. Le *comblement* est ce qu'il y a de mieux, quand ce procédé est applicable. Malheureusement trop souvent les terrains de remblais sont rares et d'un transport difficile et onéreux.

Le *colmatage*, ou dérivation dans un terrain marécageux d'un cours d'eau chargé d'alluvions qui s'y déposent, est un procédé recommandable, mais d'une lenteur désespérante. En Italie, ce procédé a été employé pour combler les marais de la côte occidentale: c'est ce qui constitue les travaux de *bonification*. Or, chaque année, on obtient quelques centimètres de colmatage, alors qu'il y a plusieurs mètres à combler.

Le *drainage* constitue un excellent procédé, à condition d'être très surveillé. En effet, s'il est souterrain, le moindre engorgement pourra faire naître une petite mare, favorable au développement des Moustiques, et, s'il est à ciel ouvert, les Moustiques vont encore s'y développer, si l'écoulement d'eau n'est pas suffisant. C'est ainsi que sur la côte occidentale de l'Italie les canaux de drainage viennent buter contre les dunes et, en dépit de machines élévatoires, le courant est tellement faible que les Moustiques s'y sont installés, et ces canaux, *dits de bonification*, constituent un véritable paradis pour les *Anopheles* et en réalité un centre d'infection. Il sera préférable de les faire à ciel ouvert, mais avec chasses d'eau de distance en distance.

La *culture* des terrains comblés, colmatés ou desséchés, complète heureusement l'assainissement. On plantera de préférence certains arbres à croissance rapide, qui empruntent pour cela au sol une quantité d'eau considérable et boivent, pour ainsi dire, le marais, comme les pins, les bambous et les eucalyptus.

On devra aussi *endiguer* les fleuves et les marais, de manière à en rendre le cours plus rapide et, en même temps, à empêcher les flaques d'eau stagnante qui se développent généralement sur les bords.

Enfin, étant donné que les larves d'Anophèles se développent surtout sur les bords de l'eau, là où les plantes aquatiques sont abondantes, il faudra toujours compléter les mesures précédentes par le *faucardement* (fauchage des herbes au ras de l'eau à l'aide du faucard) (fig. 441) ou par le *désherbage* (destruction complète des herbes).

Prophylaxie mécanique. — Nous avons déjà dit qu'elle consiste à protéger l'homme contre la piqûre des Moustiques.

On a conseillé l'emploi de substances liquides dont on s'enduit

la peau avant le coucher, mais il faut avouer que la plupart sont sans la moindre efficacité. La solution alcoolique de quassia est ce qui nous a donné les meilleurs résultats.

Toutes les fois qu'on craindra d'être piqué, si on traverse par exemple une forêt, ou si on doit voyager ou travailler au dehors la nuit, on se protégera à l'aide d'une voilette et de gants.

La *voilette* consiste dans l'emploi d'un cylindre de gaze, qui s'adapte d'une part autour de la coiffure et qui d'autre part peut se rentrer à l'intérieur des vêtements. On aura soin que ce voile soit suffisamment ample et flottant, pour que les Moustiques ne puissent piquer au travers. Les *gants*, de tissu épais et serré, seront à manchettes, de manière à recouvrir l'extrémité de la manche du vêtement. Enfin le pantalon sera fermé par des guêtres ou des bandes molletières ou rentré dans des bottes.

Si l'on est obligé de coucher en pays paludique, on aura soin de se servir d'une *moustiquaire*, c'est-à-dire d'une pièce de tulle, généralement cousue en forme de cube et entourant complètement le lit. Les bords seront suffisamment flottants pour pouvoir être rentrés sous le matelas, et, avant de s'endormir, on aura soin de détruire les quelques Moustiques qui auraient pu pénétrer sous la moustiquaire. Dans les campements, les bords de la moustiquaire pourront être maintenus au moyen de terre ou de sable. On pourra prendre des moustiquaires à mailles assez lâches, de $1^{mm},5$ par exemple, pour faciliter la ventilation, tout en arrêtant les Moustiques. On évitera d'ailleurs, du même coup, la visite des autres Mouches piqueuses, voire même des Scorpions et des Tarentules.

L'usage de la moustiquaire étant d'un emploi désagréable pour un certain nombre de personnes, il semble aujourd'hui préférable, au lieu de protéger les individus, de le faire à l'égard de toute une collectivité, en protégeant les maisons au moyen de *toiles métalliques*, qu'on adapte à tous les orifices. On se sert à cet effet de cadres de bois ou de métal s'appliquant exactement aux ouvertures et tendus de toile métallique à mailles suffisamment fines. Ces cadres doivent être placés au dehors, de façon à permettre l'ouverture intérieure des fenêtres, un mécanisme très simple pouvant toujours permettre la fermeture des volets extérieurs. Quant aux cadres, ils doivent être absolument fixes et ne pouvoir se déplacer. Ces toiles métalliques seront placées à tous les orifices des maisons, sans exception, y compris les soupiraux des caves, les cheminées et les tuyaux de ventilation. Les portes seront munies de fermetures automatiques, et, en avant de la porte extérieure, on disposera un vaste tambour, entièrement grillagé, muni également d'une

porte à ressort. Cette double porte empêchera plus sûrement les Moustiques d'entrer et constituera en avant de la maison une sorte

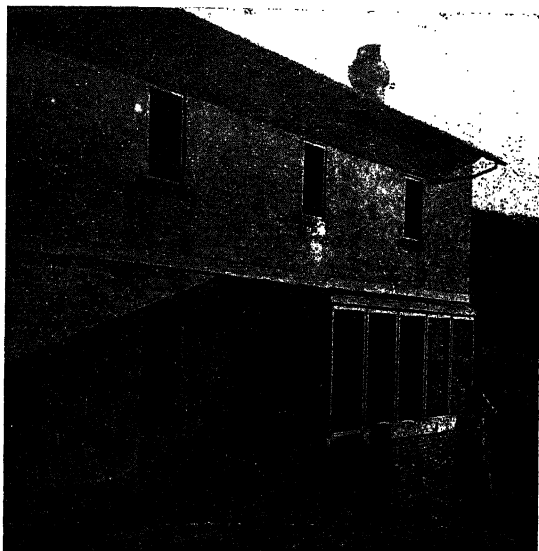



Fig. 442. — Maison de garde-barrière prot gée contre les Moustiques, dans la campagne romaine (photographie originale).

de vestibule protégé, où les habitants de la maison pourront venir travailler ou même prendre leurs repas en plein air (fig. 442). Dans

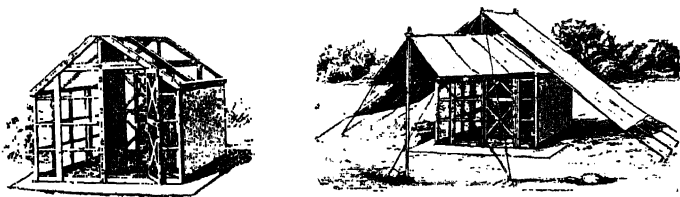



Fig. 443. — Habitation démontable protégée par des toiles mécaniques pour campement dans les pays chauds (d'après Plehn).

les pays chauds, il sera très facile de construire des maisons coloniales, même élégantes, protégées contre les Moustiques; il suffira de remplacer le tambour métallique par une large véranda

protégée. Les figures 443 et 444 montrent d'ailleurs qu'on peut protéger de la sorte les tentes des campements ou les cabanes primitives des paysans romains et qu'on pourrait tout aussi bien le faire pour les paillotes des nègres.

Dès 1899, Celli institua en Italie la première expérience régulière et méthodique de prophylaxie mécanique, en faisant garnir de toile métallique toutes les gares et habitations des employés de chemin de fer des lignes de Prenestina-Cervara et de Ponte-Galera. Les résultats furent tellement nets que depuis cette époque les compagnies de chemin de fer italiennes, à qui le paludisme faisait perdre chaque année des millions, ont eu soin d'appliquer la protection mécanique à toutes les parties de leur réseau traversant des régions palustres.

Fig. 444. — Cabane de paysan dans la campagne romaine, protégée contre les Moustiques.

L'année suivante, les docteurs Sambon et Low, envoyés par l'École de médecine tropicale de Londres, s'installaient au milieu des marais d'Ostie, dans une maison démontable, protégée au moyen de toiles métalliques. Ils y vécurent durant tout l'été, laissant les fenêtres largement ouvertes pour laisser entrer, à défaut des Moustiques, les émanations pestilentielles du marécage, et ils ne prirent pas le paludisme. Grâce à la lutte contre les Moustiques, les Américains purent aussi faire disparaître la fièvre jaune de Cuba et de Rio de Janeiro et les travaux du canal de Panama ne purent être terminés que le jour où, grâce à des mesures draconiennes, on sut se rendre maître des Moustiques et avec eux faire disparaître le paludisme et la fièvre jaune.

CLASSE DES SIPHONAPTÈRES OU PUCES

Les Puces (fig. 446) ont le corps comprimé latéralement et les ailes ont disparu. Les antennes, formées de trois articles, sont logées dans une fossette. Les segments thoraciques sont mobiles l'un sur l'autre ; l'abdomen se compose de neuf segments. Les pattes sont disposées pour le saut et augmentent de longueur de la première à la troisième paire. Le mâle se reconnaît facilement à un long pénis spiralé, qui occupe l'extrémité postérieure du corps et qui peut faire saillie au dehors par l'orifice cloacal, situé dorsalement ; la femelle présente au contraire une vulve située à l'extrémité postérieure, mais ventralement. Il en résulte que pour l'accouplement la femelle doit monter sur le dos du mâle.

La femelle pond ses œufs au hasard et le plus souvent les laisse

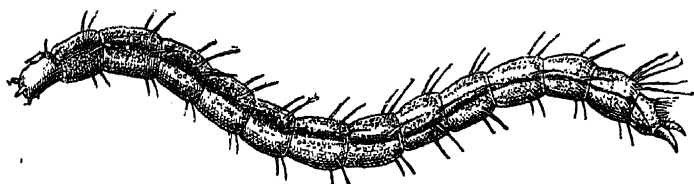



Fig. 445. — Larve de Puce, × 40 (d'après Künckel).

tomber à terre ou les dépose dans les endroits poussiéreux et de préférence dans les fentes des parquets. Au bout de quatre à six jours en été, il en sort des larves vermiformes (fig. 445), de 2 à 3 millimètres de long, qui se tissent un petit cocon blanc où elles se transforment en nymphes au bout de onze jours et qui, après un repos de même durée, donnent naissance à l'Insecte parfait. L'évolution est donc d'environ un mois.

On a coutume de les considérer comme étant des Diptères dégradés par le parasitisme. L'appareil buccal est constitué cependant sur un plan différent et paraît plutôt se rapprocher de celui des Coléoptères. L'appareil perforateur est constitué par l'accolement de trois pièces, qui sont la lèvre supérieure et les deux mandibules. Il est protégé dorsalement par les mâchoires triangulaires et les palpes maxillaires et ventralement par la lèvre inférieure et les palpes labiaux. Cette

disposition des pièces buccales, tout à fait différente de celle des Diptères, est une raison pour les en séparer et en faire un ordre distinct.

Les Puces les plus importantes à connaître pour le médecin sont les Puces de l'homme (*Pulex irritans* et *Sarcopsylla penetrans*), la Puce du chien et du chat (*Ctenocephalus canis*) et les Puces du rat et de la souris (*Lœmopsylla cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus* et *Ctenopsylla musculi*).

Pulex irritans (1) **ou Puce de l'homme.** — Le mâle est long de 2 millimètres à 2mm,5 sur 1mm,5 de hauteur; la femelle (fig. 446) est longue de 3 à 4 millimètres et haute de 2 millimètres. Leur couleur varie du brun rougeâtre au noir intense. Les yeux sont bien déve-

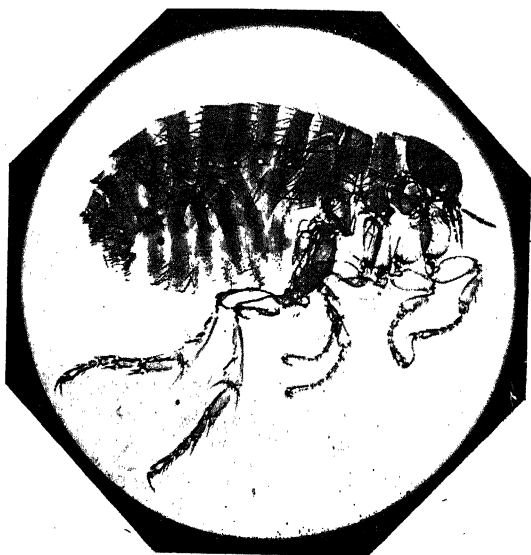



Fig. 446. — *Pulex irritans*, femelle, × 15 (microphotographie originale).

loppés ; il n'existe pas de peigne, mais une simple soie à la partie postérieure de la tête. C'est un parasite cosmopolite particulièrement désagréable dans les pays chauds ou durant les saisons chaudes. Sa piqûre s'accompagne du dépôt d'une salive irritante et donne lieu à une hémorragie punctiforme, autour de laquelle se développe un cercle d'injection rouge de 2 à 5 millimètres de diamètre. Quand la peau est couverte de piqûres, elle peut simuler un véritable purpura.

(1) Synonymie : *Pulex irritans* Linné 1758 ; *P. vulgaris* De Geer 1778 ; *P. hominis* Dugès 1832.

Chez des individus très malpropres, on a vu les Puces pondre sur la peau, et Bergh cite même le cas d'une femme atteinte de psoriasis et vivant dans la plus grande saleté, chez laquelle les larves abondaient dans les squames et à la surface des érosions produites par le grattage.

Contrairement à ce qui a lieu pour les Poux, les personnes les plus propres peuvent être attaquées par les Puces. Il est de connaissance vulgaire qu'elles n'aiment pas l'odeur du cheval et que les palefreniers et les hommes qui couchent dans des écuries sont à l'abri de leurs atteintes. On peut rapporter facilement chez soi des Puces contractées dans la rue et surtout dans les chemins de fer et les tramways. Le meilleur moyen de s'en préserver sera d'entretenir dans les appartements une propreté parfaite par des balayages soigneux et journaliers ; les tapis cloués seront favorables à leur développement, surtout s'il existe des chiens ou des chats dans l'appartement.

Puces des animaux; peste. — Le chien et le chat hébergent une Puce distincte, *Ctenocephalus canis* (1), qui, quoi qu'on en ait dit, ne se fait pas faute de piquer l'homme chaque fois qu'elle en trouve l'occasion. Il est vrai que ces animaux hébergent également le *Pulex irritans* de l'homme. La Puce du chien se distingue facilement de la Puce de l'homme en ce qu'elle présente, ventralement et de chaque côté de la tête, un peigne composé de sept à neuf épines; le bord postérieur du prothorax est armé dorsalement de la même manière (fig. 447). Nous rappelons en passant que la Puce du chien est l'hôte intermédiaire du Ténia du chien (*Dipylidium caninum*) et qu'il sera possible par conséquent de la trouver remplie de Cysticercoïdes.

Les Puces, et en particulier celles des animaux, ont acquis en médecine une importance toute spéciale depuis que l'on sait qu'elles jouent un rôle actif dans la transmission de la peste. Depuis la plus haute antiquité on avait remarqué que les épidémies de peste sont toujours précédées d'une grande mortalité chez les rats. Il y a quelques années, Roux et Yersin montrèrent qu'il y avait en effet une relation entre l'épidémie humaine et celle des rats, et comme le rat domestique se transporte de maison en maison et peut même franchir des distances considérables, il en résulte que ce commensal des habitations humaines peut devenir un auxiliaire puissant dans le développement de l'épidémie. C'est à Yersin en Chine et à Simond dans l'Inde que revient le mérite d'avoir prouvé que le rat pestiféré est bien la cause de l'infection des maisons et de la transmission aux habitants. Simond, en particulier, avait remarqué

(1) Synonymie : *Pulex canis* Curtis 1826 ; *P. felis* Bouché 1835; *P. serraticeps* P. Gervais 1844; *C. novemdentatus* Kolenati 1859; *C. serraticeps* Taschenberg 1880; *C. canis* Curtis 1826).

que le premier symptôme de la peste, la *phlyctène précoce*, débute en général aux points où la peau est généralement piquée par les Puces et les Punaises et que son aspect rappelle absolument celui de leurs piqûres. De plus, les malades les plus contagieux sont ceux à l'agonie ; or à cette période le Microbe de la peste a passé dans le sang, où il se trouve en abondance, et les parasites qui absorberont ce sang ne vont pas manquer de s'infester, pour aller ensuite infester tous les nouveaux individus qu'ils piqueront. Enfin les quartiers pauvres et sales, où les parasites pullulent, sont dans une ville de beaucoup les plus éprouvés. Simond fit alors des expériences et constata qu'il suffit de séparer un rat sain d'un rat pesteux par un grillage un peu serré pour éviter la contagion. Il eut alors l'idée que les Puces du rat pourraient bien jouer un rôle dans la transmission du Microbe. Ayant pris des Puces sur des rats malades, il constata en effet que leur intestin était rempli de Bacilles pesteux et qu'il était facile de transmettre la peste à des rats sains en les soumettant aux piqûres des Puces prises sur des rats pestiférés. Le fait est d'ailleurs aujourd'hui admis à peu près par tout le monde : la peste est avant tout une maladie du rat, et c'est la Puce du rat qui transmet la maladie à l'homme.

Fig. 447. — *Ctenocephalus canis*, mâle (d'après Simond).

Si quelques contradicteurs se sont élevés contre cette théorie, ce fut tout d'abord parce qu'on prétendait que les Puces des animaux et en particulier celles du rat ne piquent jamais l'homme. Or il est aujourd'hui prouvé que le *Pulex irritans* ou son très proche parent le *Læmopsylla cheopis* (1) (fig. 448) et le *Ctenocephalus canis* (fig. 447)

(1) Synonymie : *Pulex pallidus* Taschenberg 1880 ; *P. murinus* Tiraboschi 1903 ; *Læmopsylla cheopis* Rothschild.

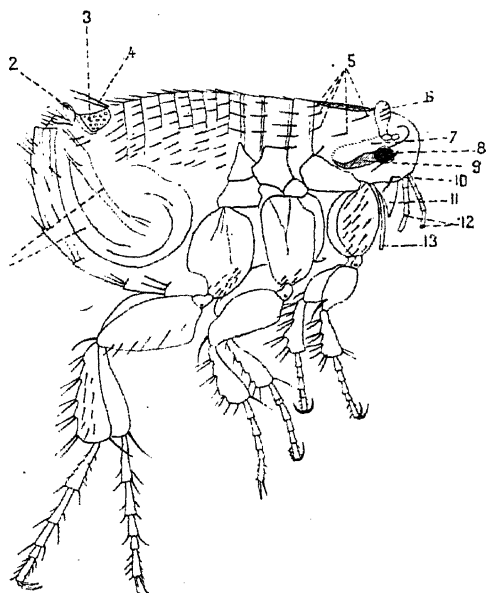



Fig. 448. — *Lœmopsylla cheopis*, mâle (d'après Simond).

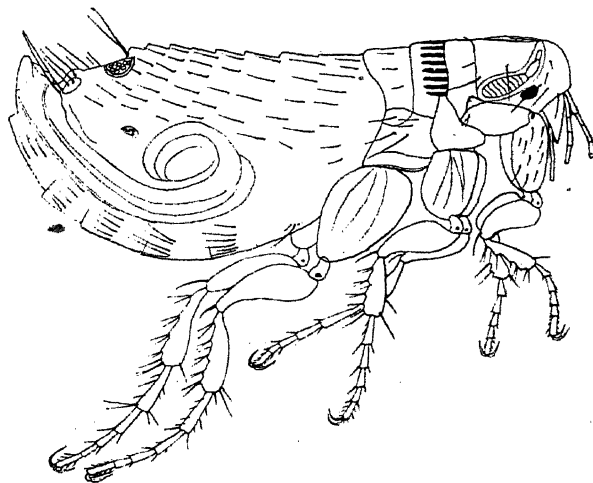



Fig. 449. — *Ceratophyllus fasciatus*, mâle (d'après Simond).

se rencontrent très souvent chez le rat; il est également prouvé qu'une des espèces les plus fréquentes chez ce rongeur, le *Ceratophyllus fasciatus* (1) (fig. 449), est aussi capable de piquer l'homme.

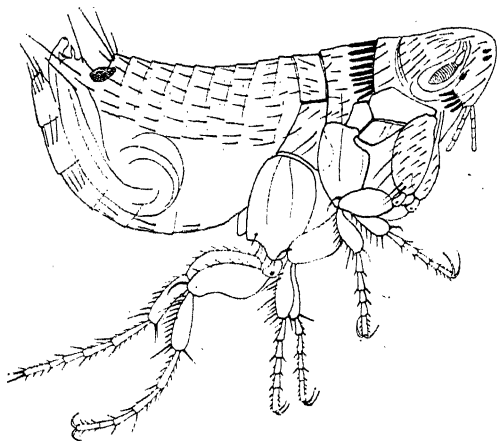



Fig. 450. — *Ctenopsylla musculi*, mâle (d'après Simond).

Les Puces du rat sont donc parfaitement capables de transmettre la peste du rat à l'homme. Les principales Puces du rat se diagnostiqueront facilement à l'aide du tableau ci-dessous (2).

PRINCIPALES PUCES DU RAT

Pas de peigne, des yeux bien développés		1
Un ou deux peignes		2
1	Une seule soie à la partie postérieure de la tête	*Pulex irritans*
	Deux rangées de soies à la partie post. de la tête	*Læmopsylla cheopis*
2	Un peigne sur le bord postérieur du prothorax, des yeux bien développés	*Ceratophyllus fasciatus*
	Un peigne sur le bord postérieur du prothorax et un autre sur le bord inférieur de la tête	3
3	Des yeux bien développés	*Ctenocephalus canis*
	Pas d'yeux	*Ctenopsylla musculi* (fig. 450).

(1) Synonymie : *Pulex fasciatus* Bosc 1801; *Ctenonotus octodecimdentatus* Kolenai 1863; *Ceratophyllus fasciatus* (Bosc 1801).

(2) Toutefois, si les Puces sont l'agent de transmission de la peste du rat à l'homme il semble bien qu'il n'en soit plus de même une fois que l'épidémie humaine a éclaté. Ici encore la Puce de l'homme peut servir d'agent de transmission, mais les expériences Yersin et de de Nuttal ont montré que les Mouches et Moustiques peuvent agir de même et jouer ainsi un rôle dans l'extension de l'épidémie. Il en serait de même des Punaises, d'après les observations faites par Calmette et Salimbeni, au cours de la peste d'Oporto.

Pathogénie. — Voyons maintenant comment se fait la transmission de la peste. On croyait tout d'abord que la Puce injecte le virus avec sa salive au moment de la piqûre, comme le Moustique dans le paludisme. Mais toutes les recherches montrent que le Bacille de Yersin, introduit dans l'estomac, ne passe jamais dans la cavité générale et ne saurait arriver par conséquent aux glandes salivaires. D'autre part, la régurgitation du contenu stomacal n'est pas possible chez la Puce. Mais Simond a remarqué que, lorsque la Puce commence à être gorgée de sang, elle vide en partie son tube digestif et dépose ses déjections au voisinage du point piqué. Il admet donc que ces déjections, renfermant le Bacille pesteux, peuvent souiller la petite plaie faite par la piqûre. En effet, Verjbitski, faisant piquer un rat par des Puces saines en un point de la peau préalablement rasé, badigeonne ensuite la région avec une culture de peste en bouillon; et les rats ainsi traités contractent la peste, tandis que les rats témoins qui reçoivent le même badigeonnage sur la peau rasée, mais non piquée, demeurent indemnes.

Fig. 451. — Vêtement des personnes qui visitaient les pestiférés. Il est de maroquin du Levant; le masque a des yeux de cristal et un long nez rempli de parfums (d'après une gravure du XVII[e] siècle).

Prophylaxie. — Il est intéressant de noter qu'au moyen âge les médecins des pestiférés avaient trouvé un moyen très efficace d'éviter la contagion, le vêtement de cuir complètement fermé, avec bottes et gants, les mettant parfaitement à l'abri de la piqûre des Insectes, tandis que le masque les mettait à l'abri de la *pneumonie pesteuse*, dont la transmission paraît se faire uniquement par l'air (fig. 451).

Aujourd'hui, la prophylaxie réside avant tout dans la destruction des rats. A bord des navires, on utilisera l'acide sulfureux au moyen de l'appareil Clayton. Dans les villes on pourra utiliser ce même acide sulfureux pour la destruction des rats dans les égouts (O. Cruz), en même temps qu'on utilisera partout les pièges et les chiens ratiers.

En même temps, on veillera à l'extrême propreté des appartements et on y supprimera les tapis.

Dermatophilus penetrans (1) **ou Chique.** — La Puce, que nous avons étudiée précédemment, n'était qu'un parasite accidentel; la Chique, que nous allons étudier maintenant, va nous montrer comment un animal primitivement de proie peut devenir parasite et se développer dans l'intérieur même de nos tissus.

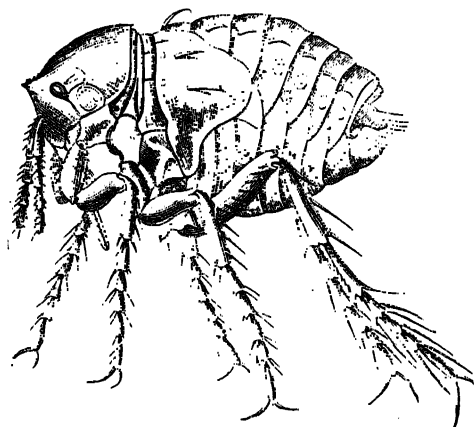



Fig. 452. — *Sarcopsylla penetrans*, femelle libre, × 50 (d'après Karsten).

La Chique ou *Puce des sables* est notablement plus petite que notre Puce commune (fig. 452), ne mesurant guère que 1 millimètre de longueur. Le mâle et la femelle se contentent d'ordinaire de se gorger du sang de l'homme et des animaux, tout en continuant leur vie errante, à la façon des Puces de nos pays. Mais, dès que la femelle est fécondée, elle change de manière de vivre et pénètre dans la peau des animaux à sang chaud et de l'homme. Elle s'attaque de préférence aux pieds (90 p. 100 des cas) et les personnes qui marchent sans chaussures sont particulièrement exposées à ses attaques ; elle peut aussi s'attaquer au scrotum.

L'introduction de l'animal sous la peau produit simplement une vive démangeaison; mais, dès que l'abdomen du parasite commence à se développer (fig. 453), il se produit une assez forte douleur, qui tient à la réaction inflammatoire des tissus. Ainsi se constituent de petites tumeurs arrondies, circonscrites au dehors par l'épiderme et percées au sommet d'un orifice (fig. 454) laissant apercevoir les derniers anneaux de l'abdomen démesuré de la Puce, dont la tête se trouve au contact du derme. Au bout d'une semaine, la Chique

(1) De σάρκος, chair, et ψύλλα, puce. Synonymie : *Pulex penetrans* Linné 1767; *Rhynchoprion penetrans* Oken 1815; *Dermatophilus penetrans* Guérin 1838; *Sarcopsylla penetrans* Westwood 1840; *Dermatophilus penetrans* (Linné 1767). *Rhynchoprion* disparaît, ayant déjà été employé par Hermann en 1804 pour désigner une Tique.

peut être éliminée au dehors par formation d'une sorte d'abcès furonculeux.

Bien que banale en certains pays, la Chique constitue cependant un parasite dangereux en produisant au niveau du pied des plaies qui vont pouvoir facilement s'infecter et qui seront très souvent l'origine du tétanos et surtout du redoutable ulcère phagédénique des pays chauds, qui est le représentant dans les régions tropicales de notre ancienne pourriture d'hôpital de sinistre mémoire. Enfin Wellmann a récemment suggéré que l'aïnhum serait aussi consécutif à la piqûre des Chiques. Il a en effet son point de départ au lieu d'élection des Chiques; il se produirait en ce point

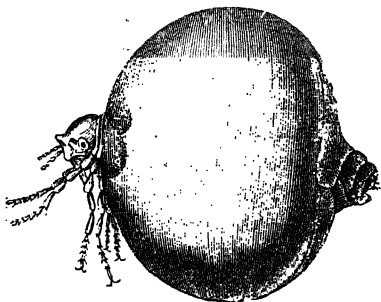



Fig. 453. — Femelle ovigère de Chique, extraite d'une tumeur cutanée, × 15 (d'après Karsten).

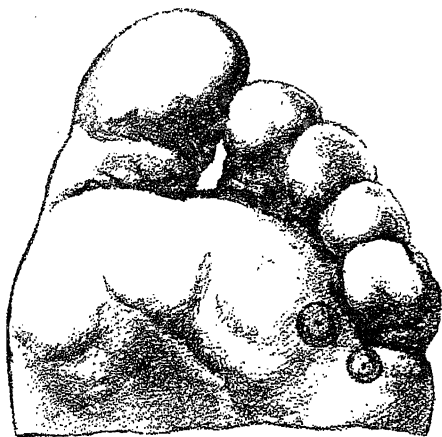



Fig. 454. — Pied avec deux tumeurs renfermant chacune une Chique (d'après Laboulbène).

du tissu cicatriciel, qui amènerait les amputations spontanées de l'aïnhum.

La Chique est originaire de l'Amérique, mais, vers 1872, elle fut importée sur les côtes de l'Angola, d'où elle s'est répandue avec une grande rapidité dans toute l'Afrique tropicale. Enfin, lors de la

campagne de Madagascar, elle fut introduite dans la grande île par des tirailleurs sénégalais, et elle y constitue déjà un véritable fléau. C'est donc un parasite qui est appelé à envahir les régions sèches de toute la zone tropicale. Les Chiques sont surtout abondantes dans le sable, et elles disparaissent avec la saison des pluies. On les observe de préférence dans les cabanes mal tenues ou abandonnées, dans les cuisines, les écuries et surtout dans les étables à porcs, car, parmi les animaux domestiques, elles s'attaquent de préférence à ces derniers.

Les voyageurs, qui traverseront pendant la saison sèche les pays où la Chique est fréquente, devront procéder minutieusement chaque soir à l'examen de leurs pieds, pour rechercher les Chiques, qui auront pu pénétrer dans la journée. Les parasites seront extirpés par le procédé de l'*échiquage*, pour lequel les femmes indiennes et les négresses sont généralement fort habiles. Il consiste à introduire une épingle par l'orifice de la tumeur et à énucléer le parasite par un mouvement de circumduction.

Si les Chiques sont nombreuses, on fera une application d'onguent mercuriel suivie d'un cataplasme camphré; l'épiderme se détache ensuite, en entraînant les cadavres de Chiques.

La prophylaxie consiste à porter des chaussures, des vêtements de tissu solide et très serré, au besoin des gants de peau, et à ne jamais coucher sur le sol, mais dans des hamacs suspendus. On prendra des bains de pied fréquents et on veillera à la propreté des habitations.

PRINCIPAUX DIPTÈRES INTÉRESSANT LA PARASITOLOGIE

SOUS-ORDRES.	FAMILLES.	GENRES.	ESPÈCES.	PARASITISME.
Mouches ou Brachy-cères.	Œstridés.	*Hypoderma*	*bovis.*	Larve cuticole.
		Dermatobia	*cyaniventris.*	
	Muscidés.	*Piophila*	*casei.*	Larve gastricole.
		Teichomyza	*fusca*	
		Fannia	*canicularis.*	
		Calliphora	*vomitoria.*	Larve cuticole et cavicole.
		Lucilia	*Cæsar.*	
			macellaria.	
		Sarcophaga	*carnaria.*	
			magnifica.	
		Ochromyia	*anthropophaga.*	Larve cuticole.
		Auchmeromyia	*luteola.*	Larve piqueuse.
		Musca	*domestica.*	Insecte porte-vir.
		Glossina	*morsitans.*	Insecte piqueur.
			palpalis.	
		Stomoxys	*calcitrans.*	
	Tabanidés.	*Tabanus*	*autumnalis.*	
		Hæmatopota	*luvialis.*	
		Chrysops	*cæcutiens.*	
Moustiques ou Némato-cères.	Culicidés.	*Culex*	*pipiens.*	
		Stegomyia	*calopus.*	
		Anopheles	*maculipennis.*	
Puces ou Siphona-ptères.	Pulicinés.	*Pulex*	*irritans.*	
		Læmopsylla	*cheopis.*	
		Ctenocephalus	*canis.*	
		Ceratophyllus	*fasciatus.*	
	Sarcopsyllinés.	*Sarcopsylla*	*penetrans.*	Insecte cuticole.

QUATRIÈME PARTIE

PSEUDO-PARASITES

On décrit souvent sous le nom de pseudo-parasites les parasites accidentels tels que Myriapodes, larves de Mouches, Gordiens, etc.

En réalité on doit comprendre sous le nom de *pseudo-parasites* de simples corps étrangers, généralement des résidus alimentaires, qu'un examen, fait le plus souvent par des non-spécialistes, a pu faire prendre pour des parasites ou leurs œufs. Nous allons passer en revue les principaux d'entre eux.

Fig. 455. — Ovaire de Mûrier noir pris pour un Ver vésiculaire sous le nom de *Ditrachyceros rudis*, × 7 (d'après Sultzer).

1° Pseudo-parasites d'origine végétale.

Ditrachyceros rudis (1). — C'est un de ceux dont on a le plus parlé; il a été observé, en 1800, par Sültzer, à Strasbourg, qui le considéra comme un nouveau genre de Ver vésiculaire. Il consistait en des corps ovoïdes, aplatis, blanchâtres, longs de 6 millimètres et caractérisés par l'existence à l'extrémité antérieure de deux longues cornes arquées, couvertes de poils (fig. 455).

Bremser fut le premier à considérer le *Bicorne rude* comme un pseudo-parasite; il fut en effet reconnu plus tard que les échantillons recueillis étaient tout simplement des ovaires de mûrier noir, encore couronnés de leurs styles et provenant de fruits non mûrs, ingérés sans doute comme astringents ou comme purgatifs.

Vers denticoles. — Les anciens auteurs croyaient à l'existence de Vers dans les dents malades. Le remède par excellence était

(1) Synonymie : *Ditrachyceros rudis* Hermann (de δύο, deux; τραχύς, raboteux et κέρας corne); *Ditrachycerosoma rudis* Brera; *Cysticercus bicornis* Zeder; *Diceras rudis* Rudolphi; *Dirhynchus rudis* Rudolphi.

une fumigation avec des graines de jusquiame ou d'alkékenge. Or il y déjà un siècle que Schæffer a montré que, lorsqu'on jette ces graines sur le feu, l'enveloppe se crève et l'embryon saute loin d'elle; s'il tombe dans l'eau, il se produit des mouvements qu'on a crus spontanés, et il ressemble à un petit Ver bifide.

Achaines de fraises. — La fraise est constituée par un réceptacle charnu recouvert de petits fruits ou achaines. Lamarck assure qu'il y a environ 200 fruits sur une seule fraise; en admettant donc qu'une personne mange à son déjeuner une vingtaine de fraises pendant huit jours, cette personne aura introduit dans son tube digestif près de 30000 petits corps, qui ne se digèrent pas. Pour peu qu'ils séjournent dans le cæcum ou dans l'appendice et soient expulsés un beau jour en même temps, on pourra les prendre pour des œufs d'Entozoaires.

Diacanthos polycephalus. — Un enfant de onze ans, qui éprouvait des douleurs dans la région épigastrique, fut entièrement guéri après avoir rendu un petit corps dur et ramifié, entouré de mucosités. Ce corps fut décrit par Stiebel, en 1817, comme un Helminthe, sous le nom de *Diacanthos polycephalus*, mais Rudolphi, ayant vu l'original et en ayant dissocié un fragment, fut tout étonné de trouver des trachées végétales et de constater qu'il s'agissait simplement... de la rafle d'une grappe de raisin !

Fig. 456. — Fragment d'une tranche d'orange pour montrer les loges et les poils fusiformes de la pulpe.

Pulpe d'orange. — Les loges de l'orange (fig. 456) sont remplies par de longs poils fusiformes, pleins de liquide, comprimés les uns contre les autres et développés sur la face interne de l'endocarpe. Or ces poils sont très résistants à l'action des sucs digestifs et peuvent se retrouver dans des vomissements et surtout dans des matières fécales. Comme un certain nombre de poils sont parfois encore adhérents à un fragment du péricarpe (fig. 457), beaucoup d'auteurs ont pu croire à des Vers vésiculaires ou à des Hydatides; tel fut le cas de Raspail et de Cruveilhier, et à l'heure actuelle encore, c'est le pseudo-parasite le plus communément envoyé pour la détermination dans les laboratoires de Parasitologie. Un

coup d'œil sur les figures 456 et 457 permettra d'éviter l'erreur.

Peau de fruit. — Le concierge d'un hôpital parisien, atteint de toux persistante, fut traité comme étant atteint d'un kyste hydatique du poumon. Or un beau jour il expulsa une membrane, qui fut considérée naturellement comme un fragment d'hydatide. Des coupes furent même faites pour montrer les crochets. Or le fragment de pseudo-membrane et les coupes ayant été apportés au professeur R. Blanchard, celui-ci constata qu'il s'agissait tout simplement d'un fragment de peau de pêche, qui était venu se loger dans le larynx et avait provoqué la toux jusqu'à ce que son expulsion eût amené la guérison. Ce sont les poils végétaux de la surface externe qui, sur les coupes, avaient été pris pour des crochets. Si l'on songe que le diagnostic de kyste hydatique du poumon avait été porté par le professeur Dieulafoy et les coupes faites par son chef de clinique, on voit qu'on ne saurait trop mettre en garde contre les cas de pseudo-parasitisme.

Fig. 457. — Fragment d'orange trouvé dans les matières fécales d'une malade et considéré par Raspail comme étant un fragment d'hydatide.

Striatula. — En 1845, une jeune fille très anémiée d'un pensionnat de Toulouse, qui éprouvait des douleurs sourdes dans l'estomac, vomit plusieurs corps vermiformes, longs de 2 à 3 centimètres, et n'éprouva plus de douleurs. Moquin-Tandon en ayant confié l'étude à un de ses élèves, celui-ci en fit des Helminthes constituant un genre nouveau, le genre *Striatula*, intermédiaire entre les Ascarides et les Oxyures. Or Moquin-Tandon, en vérifiant ce diagnostic, constata qu'il s'agissait tout simplement... d'une nervure de salade.

Fibres de coton. — Nous fûmes appelés un jour par un collègue parisien qui, ayant examiné au microscope le sang d'une femme ayant une *Filaria loa*, avait observé, disait-il, des embryons de Filaire parfaitement vivants. Or, en mettant au point la préparation, on constatait que les soi-disant Microfilaires n'étaient nullement dans le sang, et il suffit d'essuyer la lamelle pour les faire disparaître. C'étaient des fibres de coton hydrophile, qui s'étaient déposées avec les poussières sur la lamelle et qui, étant très hygrométriques, se contractaient très activement sous l'action de la respiration.

Spores de Champignons. — Un étudiant, au lendemain d'un

grand bal, après le souper traditionnel, ressentit des troubles digestifs intenses, qui disparurent après une débâcle intestinale abondante. Ayant eu la curiosité de regarder ses selles et les ayant vues remplies de mucosités blanchâtres, il crut qu'il avait des Vers et en fit un examen microscopique. Il trouva dans la préparation une

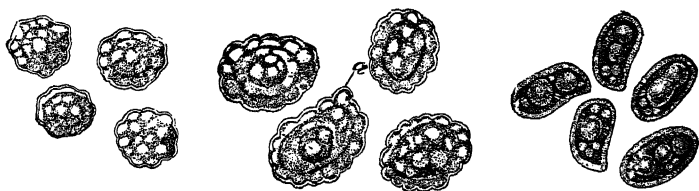



Fig. 458. — Spores de Champignons pouvant être confondues avec des œufs d'Helminthes (d'après Boudier).

A, *Russula emetica*; B, *Agaricus deliciosus*; C, *A. campestris*.

multitude de corps ovoïdes hérissés de piquants, qu'il prit pour des œufs d'Ascaride lombricoïde. Mais, ayant voulu faire vérifier son diagnostic au laboratoire du professeur Moquin-Tandon, celui-ci constata qu'il s'agissait simplement de spores de truffes. Elles sont d'ailleurs de grosseur irrégulière, beaucoup plus petites (66 μ × 42 μ environ) et hérissées de piquants au lieu d'être mamelonnées ; la confusion serait plus facile avec l'œuf de l'Ascaride du chien. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer ces spores dans des matières fécales et, quelques jours après les fêtes de Noël 1920, nous avons eu l'occasion d'observer un cas absolument superposable au précédent, en examinant les selles d'une jeune fille qu'on croyait atteinte d'appendicite. On notera du reste que les spores de beaucoup d'autres Champignons pourront facilement être confondues avec des œufs d'Helminthes; la figure 458 montre ainsi avec quelle facilité les spores de Russules ou d'Agarics pourront être prises par des débutants pour des œufs d'Ascaride ou d'Oxyure.

Grains de pollen. — A certaines époques de l'année où l'air est surchargé de grains de pollen, ceux-ci peuvent être déglutis et se retrouver dans les matières fécales; il en est de même chez certains malades absorbant des tisanes faites avec des fleurs desséchées. Comme les grains de pollen ont une forme bien déterminée et une membrane très résistante, on comprend qu'on puisse facilement les confondre avec des œufs d'Helminthes. Nous avons eu maintes fois

l'occasion d'en rencontrer, et nous avons eu souvent des hésitations d'une certaine durée. Il sera relativement facile de reconnaître le pollen de Conifères (fig. 459), qui constitue un des pseudo-parasites les plus fréquents. En effet, à la suite de grands vents, ce pollen pénètre facilement dans les laboratoires et se dépose à la surface des lames et lamelles; si celles-ci sont mal nettoyées, le pollen pourra donc se retrouver dans les milieux pathologiques les plus divers. C'est ainsi que le professeur Thierfelder l'observa successivement dans du pus provenant d'un abcès périnéphrétique et dans une urine hématurique ; en présence de cette coïncidence, il crut naturellement aux œufs d'un parasite habitant le rein. Il était d'ailleurs d'autant plus excusable qu'un parasitologue réputé, Von Linstow, a pu prendre des spores de lycopode pour des œufs de Strongle géant.

Fig. 459. — Grains de pollen, × 400 (d'après Schacht).

A, du *Picea vulgaris*; *B*, d'*Abies pectinata* ; *c*, ampoules latérales.

Chez les personnes ayant mangé des artichauts, on trouvera dans les matières fécales des grains de pollen, qui pourront en imposer au premier abord pour des œufs d'Ascarides en raison de leurs mamelons; mais ils ont toujours une forme régulièrement sphérique, et ils présentent des denticulations régulières au lieu de mamelons irréguliers.

2° Pseudo-parasites d'origine animale.

Protozoaires. — Rappelons tout d'abord que certains Protozoaires vivant dans l'eau peuvent être amenés avec l'eau de boisson dans le tube digestif, où ils s'enkystent pour résister à l'action des sucs digestifs. Mais dans des selles obtenues par lavement ou recueillies dans un vase contenant de l'eau, ou bien encore dans les cultures de matières fécales, ces kystes vont redonner des formes libres, souvent très nombreuses, pouvant ainsi en imposer pour des parasites.

Nous avons démontré le fait en ce qui concerne le *Chilodon dentatus* que nous avions cru autrefois pouvoir produire la dysenterie

(voy. p. 203), alors qu'on peut l'obtenir en réalité dans presque toutes les cultures de matières fécales de l'homme.

Mais ce que nous avons dit de ce pseudo-parasite s'applique à tous les Protozoaires du tube digestif obtenus en culture ou trouvés dans des matières diluées dans l'eau. Tel est cas d'une Amibe, *Wahlkampfia limax* (p. 116), et de différents Flagellés qui encombrent les traités de Parasitologie, comme *Cercomonas longicauda*, *Prowazekia Cruzi*, *P. javanensis*, *Toxobodo intestinalis*, etc.

Radulas de Mollusques. — En 1896, des corps bizarres, trouvés à Brest dans les selles d'un malade, furent soumis à l'examen du professeur Bavay. Il s'agissait de longs rubans bruns, articulés, plus larges et plus foncés à une extrémité qu'à l'autre et portant, au niveau de chaque anneau, une paire de courtes pattes recourbées. Il y avait bien une certaine ressemblance entre ces corps et des fragments de Myriapodes, mais les prétendues pattes n'étaient pas articulées. Ne pouvant les rapporter à aucun parasite connu, ni même à aucun animal, Bavay eut l'idée que ce pouvait être un pseudo-parasite, et il constata bientôt que c'était tout simplement la radula cornée d'un Mollusque gastéropode. Le malade avait en effet mangé des Patelles; il en avait digéré la chair, mais les longues radulas spiralées, qui atteignent environ le double de la longueur du corps, s'étaient simplement déroulées et avaient résisté à l'action des sucs digestifs. On pourra donc s'attendre à trouver de semblables parasites chez des individus ayant mangé d'autres Gastéropodes et plus particulièrement des Bigorneaux.

Fig. 460. — Larynx de poule trouvé dans des matières fécales et qui fut considéré comme un Helminthe qu'on nous pria de vouloir bien déterminer; grandeur naturelle.

Patte d'oiseau. — On nous apporta un jour une soi-disant larve d'Insecte, trouvée dans un vomissement. Or il s'agissait simplement d'une personne qui avait mangé la veille le contenu d'un pot-au-feu renfermant des pattes de poulet, et la larve en question était constituée en réalité par les grandes plaques épidermiques qui recouvrent le tarse du poulet.

Trachées d'Oiseaux. — Des trachées de poulet et de canard ont été à plusieurs reprises rencontrées dans les matières fécales

de personnes vraiment un peu gloutonnes et ont été considérées comme des Vers intestinaux. Tel est le cas du *Sagittula hominis* de Lamarck et du *Physis intestinalis* de Scopoli. J'ai eu l'accasion d'observer un cas analogue, en 1906; il s'agissait d'une trachée de poule qui fut trouvée, au Creusot, dans les matières fécales d'une jeune fille de quinze ans et qui fut considérée comme un Ver intestinal; elle se trouve dans le musée de mon laboratoire (fig. 460).

3° Pseudo-parasites d'origine humaine.

Asthmatos ciliaris. — En 1873, Salisbury a fait connaître, sous ce nom, un organisme de forme très variable (fig. 461), qu'il avait rencontré dans le mucus du nez et de la gorge, chez des

Fig. 461. — *Asthmatos ciliaris* (d'après Salisbury).

malades atteints de rhume des foins. Cet organisme existait en grande quantité, et la guérison coïncidait avec sa disparition. Il crut donc qu'il était l'agent de l'affection. Cutter, de Boston, ayant pu l'observer dans une centaine de cas, en étudia la morphologie et la reproduction et le plaça parmi les Protozoaires à côté des *Actinophrys*. Plus tard, Saville Kent le place parmi les Cilio-flagellés. Toutefois, dès 1879, Leidy (de Philadelphie), démontre que ces prétendus parasites ne sont rien autre chose que des cellules épithéliales vibratiles isolées, nageant dans le mucus des bronches et des fosses nasales. Cutter maintint son opinion, mais elle n'est plus admise aujourd'hui par personne.

Membranes muqueuses. — Le mucus sécrété par les glandes de Lieberkühn se trouve mélangé normalement aux matières fécales, dans lesquelles on ne peut le reconnaître. Toutefois, dans l'entérite muco-membraneuse, il peut être éliminé à l'état à peu près pur, formant alors de véritables tubes ou rubans d'aspect fibrineux, connus sous le nom de *membranes muqueuses*. Ce sont de longs fragments, pouvant mesurer 30 centimètres et plus de longueur, de forme arrondie ou le plus souvent aplatie, et qui ont pu être confondus avec des Ascarides et généralement avec des Ténias.

Mais il suffira d'en dissocier un fragment et d'en faire l'examen microscopique, pour trouver, au lieu d'œufs, quelques cellules épithéliales de l'intestin disséminées dans une masse fondamentale d'apparence fibrineuse.

Caillots fibrineux. — En 1851, le Dr Mongrand (de Brest) signalait un prétendu Hématozoaire, trouvé dans la saphène interne gauche d'un forçat, et lui donnait le nom de *Filaria zebra*. C'était un Ver de coloration rouge brunâtre, long de 6cm,5 sur 2 millimètres de large. C'est à Davaine et à Robin que revient le mérite d'avoir montré qu'il s'agissait simplement... d'un caillot fibrineux, allongé et vermiforme.

Dans les cas de tuberculose ou de cancer du rein, il peut se produire des hémorragies assez intenses pour donner naissance à des caillots fibrineux assez longs et assez volumineux, qui se moulent dans les uretères et sont expulsés finalement par l'urètre. Ces caillots cylindriques, longs parfois de 10 à 12 centimètres, ont été le plus souvent considérés comme étant des Strongles (fig. 462). Mais ils présentent toujours des extrémités déchiquetées, et il suffirait d'en dissocier un fragment sous le microscope pour constater qu'on n'est pas en présence d'un animal, mais d'un simple réticulum fibrineux, emprisonnant quelques globules rouges.

Fig. 462. — Fragment d'un caillot fibrineux de l'uretère nous ayant été adressé comme étant un Strongle; grandeur naturelle.

Il en est de même des fameux *Vers de l'urètre*, qui furent décrits par Rognetta en 1842. Ils sont généralement expulsés au cours d'urétrite aiguë ou chronique, à la suite d'injections astringentes; celles-ci provoquent en effet une desquamation totale ou partielle de la muqueuse, qui est rejetée sous forme d'un filament cylindrique et vermiforme. On les a souvent pris pour des Trichocéphales, auxquels ils ressemblent parfois, mais qui ne peuvent se rencontrer que dans l'intestin ou les matières fécales.

4° Cas de simulation.

L'hystérie est l'une des causes les plus fréquentes de pseudo-parasitisme en provoquant chez les malades la supercherie et la simulation. Les cas sont légion dans la littérature. Les hystériques ont simulé l'expulsion par vomissement des êtres les plus variés, tels

que grenouilles, crapauds, lézards et serpents. Tout le monde a encore présente à l'esprit la fameuse histoire de l'homme aux serpents, qui a fait le tour des journaux politiques il y a quelques années. Il s'agissait d'un paysan d'Auvergne. qui prétendait avoir vomi deux serpents. Ceux-ci, envoyés au professeur R. Blanchard, étaient deux vulgaires orvets. Cet individu était hystérique. Travaillant aux champs, il expulse, un beau jour, un Ascaride et, son imagination travaillant, il rentre au village en disant qu'il venait de vomir un serpent. On se moque naturellement de lui, d'où l'idée lui vient de simuler. Il s'empare donc de deux orvets, simule un vomissement et appelle des voisins pour constater le fait. Un procès-verbal est dressé, le maire légalise, les journaux racontent le fait, les étrangers viennent, et, comme ils laissent de l'argent au village, l'histoire se perpétue. Ces cas sont d'ailleurs comparables dans tous les pays. En effet, le 28 février 1905, le professeur Joubin présentait à la Société zoologique de France un *Siphonops* existant dans les collections du Muséum d'Histoire naturelle de Paris et qui aurait été vomi à Pernambuco par une hystérique. Dans nos pays, le soi-disant serpent est généralement un amphibien ou un orvet; il est intéressant de constater qu'en Amérique également c'est à un amphibien inoffensif qu'une hystérique a eu l'idée de s'adresser.

Ces cas de simulation peuvent mettre parfois le médecin dans un embarras considérable. C'est ainsi qu'en 1809 une jeune fille de vingt-quatre ans, habitant Londres et souffrant depuis trois ans d'une rétention d'urine, qui nécessitait l'emploi quotidien de la sonde, fut confiée aux soins de Barnett. Celui-ci, en la sondant, constata qu'elle expulsait avec l'urine des Vers mélangés de « concrétions lymphatiques ». Ces Vers ayant été envoyés à Rudolphi, celui-ci les décrivit sous le nom *Spiroptera hominis*. En deux ans, cette femme rendit plus de mille Vers; elle en rendait encore en 1816. Toutefois ce ne fut qu'en 1862 que la supercherie fut découverte. Schneider, en examinant la collection Rudolphi, constata que le fameux parasite n'était rien autre chose que la *Filaria piscium* ou *Ascaris capsularia*. Quant aux concrétions lymphatiques, c'étaient de simples œufs de poisson, auxquels étaient joints des débris provenant sans doute de l'intestin de l'animal, dont la malade enlevait en cachette les parasites et les œufs, pour se les introduire dans le canal de l'urètre.

On peut en approcher le cas d'Arlaud, qui fut pris tout d'abord pour un cas de Strongle géant. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-six ans, qui avait la singulière manie de s'introduire dans

l'urètre des Ascarides et des fragments d'intestins de pigeons. La mystification fut dévoilée par Charles Robin.

Les cas de simulation sont donc nombreux et souvent très difficiles à découvrir. Toutefois il ne faudra pas exagérer et croire que tous les cas de parasitisme rare ou accidentel sont des cas de simulation. C'est ce qui a fait croire pendant longtemps au pseudo-parasitisme des Myriapodes et de certaines larves de Mouches, jusqu'au jour où il a bien fallu s'incliner devant l'évidence des faits.

Nous signalerons enfin, pour terminer, des cas qui relèvent de l'aliénation mentale et dans lesquels les individus, des femmes le plus souvent, croient héberger des animaux dans leur estomac ou dans quelque autre organe, et généralement des grenouilles, des crapauds, des lézards ou des serpents. C'est ce que Dupré a appelé le *délire de zoopathie interne*. Ces malades sont à rapprocher des démoniaques du moyen âge; elles se croient habitées par des animaux comme les autres se croyaient habitées par des démons. Certains chirurgiens, ayant voulu traiter ces malades par la suggestion, ont simulé une opération et extrait soi-disant l'animal objet du délire. Tel fut le cas de la femme au crabe du Dr Levassort et de la femme au lézard du Dr Richelot. On se rappelle encore que, dans le cas de cette dernière, le fameux lézard, un horrible lézard des palmiers, fut exposé dans une crèmerie du faubourg Montmartre, où tout Paris défila pour voir l'extraordinaire parasite. Si les journaux n'avaient pas dévoilé la supercherie, beaucoup de gens y croiraient encore, à commencer par la malade, et la liste des pseudo-parasites de l'homme compterait une espèce de plus.

TABLE ALPHABÉTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE. — GÉNÉRALITÉS

I. — Histoire de la parasitologie.

II. — Parasitisme et maladies parasitaires.

DEUXIÈME PARTIE. — VÉGÉTAUX PARASITES

Champignons parasites.

TROISIÈME PARTIE. — **ANIMAUX PARASITES**

Embranchement des Protozoaires.

Embranchement des Plathelminthes.

Embranchement des Arthropodes.

QUATRIÈME PARTIE. — **PSEUDO-PARASITES**